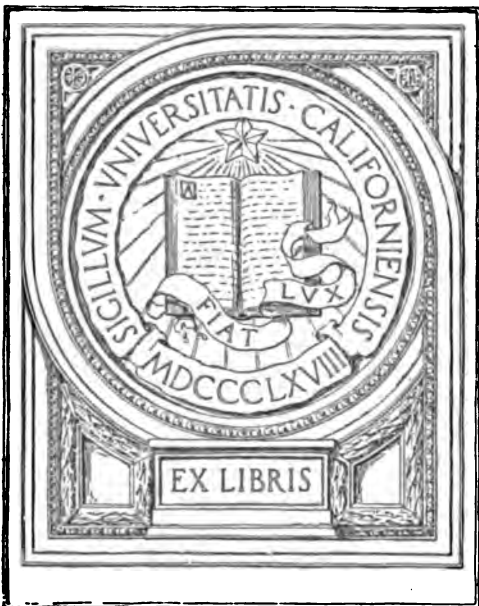
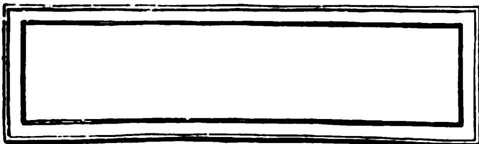
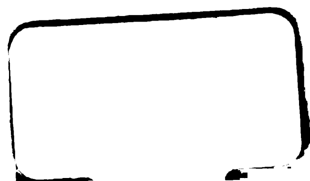

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIRT VON

PROF. TH. LEBER UND PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG IN JENA

LV. BAND
MIT 15 TAFELN UND 86 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1903

Inhalt des fünfundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 18. November 1902.

Seite

A. Tschermak, Ueber die absolute Localisation bei Schielenden. (Mit 6 Figuren im Text.) 1
K. Bjerke, Ueber die Verwendung photographisch verkleinerter Optotypen zur Bestimmung der Sehschärfe in der Nähe. (Mit 6 Figuren im Text.) 46
W. Lüttge, Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. 58
A. H. Pagenstecher, Beitrag zur pathologischen Anatomie der congenitalen Aniridie. (Mit Tafel I, Fig. 1—5.) 75
Stölting, Folgen einer Chininvergiftung am Auge. (Mit Tafel II und 6 Figuren im Text.) 85
P. Prokopenko, Ueber die Vertheilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. (Mit Tafel III u. IV, Fig. 1—10.) 94
R. Tertsch, Ein Neurom der Orbita. (Mit Tafel V, Fig. 1—4.) 121
A. H. Pagenstecher, Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. (Multiple isolirte Netzhautrupturen; Lochbildung in der Gegend der Macula lutea.) (Mit Tafel VI und 1 Figur im Text.) 135
G. Levinsohn, Ueber den Einfluss des Halssympathicus auf das Auge. (Mit 2 Figuren im Text.) 144
Velhagen, Beitrag zur Kenntniss der Mycosis fungoides. 175

Zweites Heft.

Ausgegeben am 20. Januar 1903.

K. Bjerke, Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse. II. (Mit 2 Figuren im Text.) 191
O. Busse u. *W. Hochheim*, Ueber syphilitische Entzündung der äusseren Augenmuskeln und des Herzens. (Mit Taf. VII, Fig. 1—4.) . . . 222
E. Hertel, Ueber Paraffinprothesen in der Orbita. (Mit 1 Figur im Text.) 239
Niels Höeg, Ueber optico-ciliare Venen. (Mit Taf. VIII, Fig. 1—2.) . . 256
H. Salomonsohn, Zur Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. Nachtrag. 265
I. Strzeminski, Beitrag zur Kenntniss der Degeneratio circinata retinae. . 271
L. Heine, Ueber stereoskopische Messung. (Mit Taf. IX u. X, Fig. 5—12, und 4 Figuren im Text.) 285
P. Römer, Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. I. Die sympathische Ophthalmie als Metastase. 302

Seite

H. Parsons, Ueber einen Fall von Ringsarkom des Ciliarkörpers. (Mit 3 Figuren im Text.) 350
E. Emmert, Fünfzig Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis. (Mit 2 Figuren im Text.) 358
A. Birch-Hirschfeld, Nochmals zur Intoxicationsamblyopie. 380
G. Fritsch, Bemerkung zu dem 1902 von Herrn Dr. Heine veröffentlichten Aufsatz „Ueber die menschliche Fovea centralis". 387

Drittes Heft.

Ausgegeben am 24. März 1903.

K. Bjerke, Ueber die Berechnung des Brechwerthes der Linse nach Myopieoperationen. 389
L. Bach u. *H. Meyer*, I. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaction und Pupillenweite von der Medulla oblongata et spinalis. II. Besprechung und schematische Erläuterung der Pupillenreflexbahn bei mono- und bilateraler Pupillenreaction. (Mit Tafel XI und 2 Figuren im Text.) 414
W. Reis, Zur Kenntniss eines bisher kaum beachteten Augenspiegelbildes bei Lipaemie in Folge schweren Diabetes, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der diabetischen Irisepithelveränderungen. (Mit Tafel XII, Figur 1—3.) 437
K. Stargardt, Ueber Pseudotuberculose und gutartige Tuberculose des Auges, mit besonderer Berücksichtigung der binocularmikroskopischen Untersuchungsmethode. (Mit Tafel XIII, Figur 1—4.) 469
E. v. Hippel, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen (Colobome) des Augapfels. (Mit Tafel XIV u. XV, Figur 1—11.) 507
H. F. Stelzner, Ein Fall von akustisch-optischer Synästhesie. 549
Hans Lauber, Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus. 564
L. Heine, Erwiderung auf die Bemerkung von Herrn Geheimrath Fritsch in Bd. LV, Heft 2, dieses Archivs. (Mit 1 Figur im Text.) . . . 572

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Halle a. S.)

Ueber die absolute Localisation bei Schielenden.

Von

Dr. med. Armin Tschermak,

Privatdocenten und Assistenten am physiologischen Institut.

Mit 6 Figuren im Text.

Dem Andenken an meinen unvergesslichen Freund

Dr. Anton Walther,

Privatdocenten der Physiologie in St. Petersburg,

sei diese Studie gewidmet, die grossentheils unter dem anregenden Verkehr mit ihm, in seinem gastlichen Hause entstand. Die Physiologie, speciell die Physiologie des Auges hat an ihm einen der feinsinnigsten und tüchtigsten Jünger — Jeder, der ihn kannte, den liebenswürdigsten Collegen und Freund verloren.

I. Einleitung.

Schon seit Längerem, mindestens seit sechs Jahren, ist es mir aufgefallen, dass bei abwechselnder Fixation mit meinem rechten (— 5,25 D) oder mit meinem linken (— 1,75 D) Auge, bezw. bei Schielen des linken oder des rechten Auges ein anderes Aussenobject gerade vor mir erscheint. Und zwar ist dies beim Uebergange beispielsweise von Rechtsfixation zu Linksfixation jedesmal ein Aussenpunkt, welcher nach links von dem bisher gerade vorn erscheinenden Punkte gelegen ist. Die gesammten gleichzeitigen Gesichtseindrücke, das gesammte Sehfeld oder der gesammte Sehraum erfahren demnach in dem genannten Falle eine Scheinverlagerung nach rechts relativ zu meinem Kopfe, d. h. zu dessen „Fühlbild“ [Hering[1])]. Besonders

[1]) Für solche Leser, denen die von der neueren, subjectivistischen Sinnesphysiologie vorgenommene fundamentale Scheidung zwischen dem sog. objectiven, geometrisch-constructiven Raum und dem subjectiven Raum nicht vollkommen geläufig ist, ist die nachstehende Gegenüberstellung vielleicht nicht unnütz. Das systematische Studium der Discrepanz zwischen objectiv Räumlichem und subjectiv

deutlich ist dieses Phänomen geänderter absoluter Localisation, wenn ich gleichzeitig mit dem Uebergange beispielsweise von Rechtsfixation zu Linksfixation das rechte Auge schliesse: die hiebei eintretende Aenderung des scheinbaren Geradevorne oder der subjectiven optischen Medianebene hat sich bei messenden Versuchen stets als beträchtlicher erwiesen wie bei Fixationswechsel unter Offenhalten des nunmehr in Schielstellung übergehenden rechten Auges. In dem letzteren Falle sehe ich das jeweils fixirte Object in Doppelbildern, zumal bei längerer, ruhiger Fixation und bei grösserer Helligkeits- oder Farbenverschiedenheit vom Grunde. Beim Wechsel zwischen Fixation mit dem rechten oder mit dem linken Auge erfährt demnach für alle Beobachtungsabstände das bisher mediane Object eine Scheinverlagerung nach der mit dem nunmehrigen Fixirauge ungleichnamigen Seite; die subjective Medianebene erweist sich nach der mit dem nunmehrigen Fixirauge gleichnamigen Seite verschoben.

So weit war mir das Verhalten meiner absoluten Localisation schon bekannt, als ich meine Studie über anomale Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute bei einem Schielenden (Selbstbeobachtung) abfasste (1898). Doch beschränkte ich mich in dieser auf die Beschreibung der Störung, welche die Correspondenz der Netzhäute bei mir aufweist, und auf die Feststellung der anomalen sensorischen

---

Räumlichem (das letztere kann sehr grosse Bestimmtheit bei sehr erheblicher Discrepanz oder „Unrichtigkeit“ besitzen!) giebt die detaillirte Begründung für jene Scheidung und gehört daher zu den erkenntnisstheoretisch bedeutsamsten Gebieten der Sinnesphysiologie.

Objectiv:	Sujectiv:
geometrisch-constructiver Aussenraum oder Gesichtsraum (d. h. das geometrisch-constructive Beschreibungsbild für die Undurchdringlichkeit der Körper).	Sehraum.
Gesichtslinie, Richtungslinien, Visirlinien.	Sehrichtungen.
Fixationspunkt.	Kernpunkt.
Längshoropter.	Kernfläche (Kernebene).
Längsmittelschnitt der Netzhaut.	Scheinbare Verticale.
Hauptlinie des Gesichtsraumes.	Scheinbar Geradevorne.
Längshauptfläche des Gesichtsraumes.	Scheinbare Medianebene.
Querhauptfläche des Gesichtsraumes.	Scheinbar gleichhoch mit den Augen.
Richtung der Gesichtslinie, Schielstellung.	Sehrichtung der schielenden Fovea (als Characteristicum der normalen oder anomalen Localisationsweise).

Beziehung oder Sehrichtungsgemeinschaft, welche (in der Regel) zwischen meinen beiden Augen besteht. Für diese Auffassung der abnormen Localisation beider Einzelsehfelder (gegenüber der Annahme einer selbständigen absoluten Localisation jedes Einzelauges) konnte ich speciell die Möglichkeit binocularer Mischung verschiedener Helligkeiten oder Farben sowie das Vorkommen binocularen Contrastes anführen. Die bei mir bestehende Discrepanz zwischen Localisationsweise und Augenstellung, und damit die Chance paradoxen Doppeltsehens lieferte ein neuerliches Argument gegen die ältere projectionstheoretische Auffassung, dass die Localisationsweise durch die Augenstellung bestimmt werde. Bei gewissen Schielenden — nach der von mir vorgeschlagenen Eintheilung der Schielenden als zweite Gruppe bezeichnet, der erstgenannte Fall repräsentirt die dritte Gruppe[1]) — scheint mir hinwiederum eine Harmonie zwischen abnormer Localisationsweise und Augenstellung und damit die äussere Möglichkeit zu abnormem binocularen Einfachsehen gegeben.

Die Untersuchung von W. Schlodtmann[2]) führte das Studium der relativen Localisation beider Einzelsehfelder bei Schielenden fort und erbrachte u. a. den Nachweis, dass die Abbildungsverhältnisse sowohl die Localisationsweise als auch die Schielstellung als tonische Gleichgewichtslage in charakteristischer Weise (und zwar binocular) zu beeinflussen vermögen.

Die nachstehende Mittheilung soll durch Erörterung des Verhaltens der absoluten Localisation, speciell der Medianlocalisation, das Problem der Raumsinnsanomalien bei Schielenden weiter verfolgen und zu einem gewissen vorläufigen Abschlusse bringen[3]).

Literaturübersicht. Sind schon die bisherigen Untersuchungen über die absolute Localisation bei normalen Binocularsehenden nicht zahlreich[4]), so fehlt es bezüglich der Schielenden besonders an

[1]) Centralblatt f. prakt. Augenheilk. 1899. Juli. S. 214—216. Vgl. auch Schlodtmann, Studien über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 2. 1900. S. 256.

[2]) Loc. cit.

[3]) Eine kurze zusammenfassende Anleitung zur Untersuchung des Sehens Schielender gebe ich in Hirschberg's Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902.

[4]) Vgl. E. Hering, in Hermann's Handbuch d. Phys. Bd. III. 1. Theil. S. 391, 403, 417. Ferner: M. Sachs und R. Wlassak, Die optische Localisation der Medianebene. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S.-O. Bd. XXII. 1899. S. 23. Die letzteren Autoren haben zuerst die optische Localisation der Medianebene an normal Binocularsehenden quantitativ und unter Berücksichtigung des Einflusses von Kopf- und Augenstellung untersucht.

eingehenderen Beobachtungen. Die ersten bezüglichen Angaben entstammen der interessanten Selbstbeobachtung von J. v. Kries[1]). Derselbe constatirte ein zeitweiliges Auftreten von Divergentschielen an seinen Augen (rechtes Auge — 1,1 D, linkes Auge — 1,75 D) und zwar im Moment des Oeffnens der Augen nach längerem Schlusse, ebenso bei Concentration der Aufmerksamkeit auf das eine Auge, bei aufmerksamem Fernsehen (und zwar Rechtsfixation und Linksschielen), endlich häufig bei Nahearbeit (und zwar Linksfixation und Rechtsschielen). Beim Uebergange aus binocularer Einstellung zu Rechtsfixation und Linksschielen tritt eine Aenderung der absoluten Localisation ein: die scheinbare Medianebene rückt nach rechts, der fixirte Punkt zeigt eine Scheinverlagerung nach links. Hingegen bleibt die scheinbare Medianebene constant beim Uebergang aus binocularer Einstellung zu Linksfixation und Rechtsschielen. Andererseits tritt bei Rechtsfixation und Abschluss des linken Auges mit der Accommodation (und dem gleichzeitigen Abweichenlassen des linken Auges nach aussen) eine deutliche Scheinbewegung des fixirten Punktes nach links ein, also eine Verlagerung der scheinbaren Medianebene nach rechts.

Neben dieser Anomalie der absoluten Localisation, bezw. des scheinbaren Geradevorne besteht häufig während der Schieldauer eine Anomalie auch der Werthigkeit und der relativen Localisationsweise der beiden Sehfelder, also der Correspondenz der Netzhäute. Die Eindrücke des schielenden Auges zeigen, falls sie nicht besonders beachtet werden, eine vollständige innere Hemmung oder sog. Unterdrückung. Bei Beachten der Schielaugeneindrücke stellt das Gesammtsehfeld eine Mosaik aus unocularen Stücken dar[2]), die aber nicht die normale Lage zu einander besitzen, sondern relativ gegen einander verschoben sind. Die Augenstellung scheint im Allgemeinen eine dieser relativen Verschiebung der beiden Einzelsehfelder entsprechende zu sein, so dass die äussere Möglichkeit abnormen binocularen Einfachsehens gegeben ist. Die durch Beachten über die Schwelle gehobenen Eindrücke der schielenden Fovea erscheinen (wenigstens zeitweilig) in derselben Lage zum Fixationspunkt wie die Eindrücke jener Objecte bei alleiniger Beobachtung mit dem fixirenden Auge — sie erscheinen am sog. richtigen Orte. v. Kries scheint (temporär) der zweiten Gruppe der Schielenden anzugehören. — Jene Verschiebung betrifft aber nur einen gewissen Theil der

[1]) Wettstreit der Sehrichtungen bei Divergenzschielen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. Heft 4. S. 117. 1878.

[2]) Ein solches Verhalten betrachte ich als extremen Fall bei anomaler Sehrichtungsgemeinschaft. v. Kries sagt von sich: „Ein binocularer Sehact eines Netzhautcentrums mit einem excentrischen Punkte findet nicht statt“ (S. 134). „Es können nicht die Bilder zweier nicht identischer Punkte vereinigt werden“ (S. 136).

vom schielenden Auge gelieferten Antheile am Gesammtsehfelde: das Sehfeld des schielenden Auges ist dissociirt. Die anomale Localisationsweise oder Sehrichtungsgemeinschaft (bei v. Kries „rechte Sehrichtung") gilt dauernd nur für die nasale Netzhauthälfte des schielenden rechten Auges, zeitweilig und zwar in einem willkürlich zu beherrschenden Wettstreite mit der normalen Localisationsweise (Correspondenz; bei v. Kries „linke Sehrichtung") für die Fovea und ihre nähere Umgebung; für die temporale Netzhauthälfte besteht dauernd normale Localisationsweise (Correspondenz). Nachstehendes Schema mag dieses Verhalten erläutern:

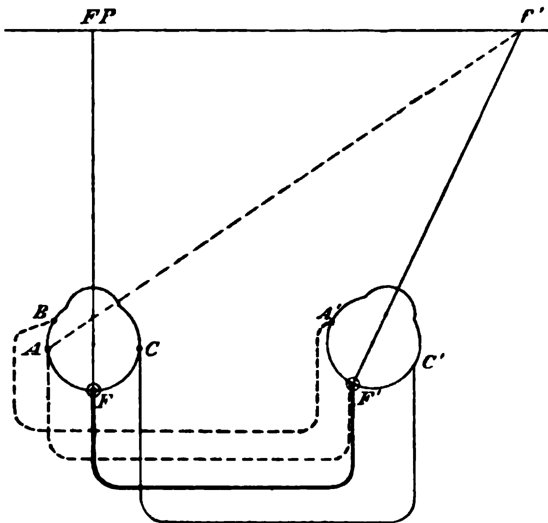


Fig. 1.
Normale Localisationsweise oder Beziehung (Correspondenz):
F—F' temporär, abwechselnd mit A—F',
C—C' constant.
Abnorme Localisationsweise oder Beziehung (anomale Sehrichtungsgemeinschaft):
A—F' temporär, abwechselnd mit F—F',
B—A' constant.

Eine solche partielle oder regionale Verschiebung der Eindrücke des Schielauges gegenüber jenen des fixirenden Auges, also differente Beziehung oder Sehrichtungsgemeinschaft der einzelnen Theile der schielenden Netzhaut mit Theilen der fixirenden hat auch Javal[1]) beobachtet. Aus dem Falle A. Bielschowsky's[2]) von regionaler unocularer Diplopie, ebenso aus den analogen Fällen von Javal (l. c. S. 286 und 329), ist zu schliessen auf das (frühere) Bestehen von normaler Beziehung oder Correspondenz für die Randpartien der Netzhäute und von abnormer Beziehung oder anomaler Sehrichtungsgemeinschaft neben Correspondenz für eine grosse centrale Partie des schielenden Auges.

---

[1]) Manuel du strabisme. Paris 1896. p. 333.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. 1. Heft. S. 143. 1898.

Bei einem von E. Hering[1]) untersuchten Falle von Strabismus alternans divergens mit gestörter Correspondenz ergab sich für einen seitlich verschieblichen Lichtpunkt in einer gewissen grösseren Beobachtungsentfernung im Dunkelzimmer keine Verschiedenheit der Einstellung auf scheinbar Geradevorne (und zwar wesentlich zusammenfallend mit der objectiven Medianebene), ob mit dem rechten oder mit dem linken Auge fixirt wurde und gleichzeitig das schielende andere Auge offen oder gedeckt war.

Unter den von A. Bielschowsky[2]) in gleicher Weise untersuchten Schielenden zeigten die Fälle von rein alternirendem Strabismus „gleiche Sicherheit der Localisation der Medianebene bei Rechts- und bei Linksfixation: in den anderen Fällen war die Localisation seitens des gewöhnlich schielenden Auges um so unsicherer, je seltener es gewöhnlich zur Fixation verwandt wurde, ohne dass jedoch bestimmte charakteristische Unterschiede zu ermitteln waren“ (S. 462).

Der vorstehenden Wiedergabe der literarischen Daten sowie der Darstellung meiner eigenen Beobachtungen lege ich zu Grunde die Scheidung von relativer Localisationsweise beider Einzelsehfelder und von absoluter Localisation des Gesammtsehfeldes zum Kopfe bezw. zu dessen Fühlbild (Hering). Es ist ohne Weiteres zuzugeben, dass diese Scheidung bis zu einem gewissen Masse eine willkürliche ist. Ja es könnte zunächst als eine blosse Frage der Darstellungsweise bezeichnet werden, ob man jedem Einzelauge eine selbständige absolute Localisation zuschreibt oder eine solche nur dem von beiden Augen aufgebauten Gesammtsehfelde zuerkennt, also die relative Localisation der beiden Einzelsehfelder gesondert behandelt.

Für das Sehen des Normalen haben hauptsächlich Joh. Müller und E. Hering die letztere Auffassung vertreten gegenüber der mit der Projectionstheorie verknüpften ersteren. Die Erscheinungen des Wettstreites beider Einzelsehfelder, des „complementären Antheiles beider Augen am Sehraume“, der binocularen Mischung verschiedener Helligkeiten und Farben und des binocularen Contrastes, sowie der

---

[1]) Ueber die anomale Localisation der Netzhautbilder bei Strabismus alternans. D. Arch. f. klin. Med. Bd. LXIV. S. 15, speciell S. 17.

[2]) Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 2. Heft. S. 406. 1900. Vgl. S. 416, 427, 430, 450, 453, 462. Speciell interessant ist die Bemerkung über Fall 16: Strab. conv. oc. sin. S. 453: „Sobald das rechte Auge verdeckt wird, macht das ganze Sehfeld eine Scheinverschiebung von ca. 15—20° nach rechts.“

binoculare Tiefeneffect bei querdisparater Abbildung begründen diese Aufstellung eines sensorischen Doppelauges, diese Lehre von der functionalen Beziehung oder Sehrichtungsgemeinschaft, von der Correspondenz der Netzhäute (Hering).

Für das Sehen der Schielenden mit gestörter Correspondenz hat J. v. Kries andeutungsweise, E. Hering in eingehender Darlegung die Annahme einer selbständigen absoluten Localisation jedes Einzelauges vertreten. Auch Gaudenzi[1]) hat sich für eine solche Auffassung ausgesprochen: „a due distinte sensazioni di innervazione può corrispondere una percezione unica di spazio" (p. 289 bezw. p. 2 des S.-A.). Man könnte diese Fassung bezeichnen als die Theorie vom abnormen Sehrichtungsparallelismus oder von der anomalen Sehrichtungsgleichheit zwischen den gesondert localisirenden Einzelaugen — gegenüber der Theorie von der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft beider Netzhäute. — Der wenigstens anfänglich sehr complicirt erscheinende Thatsachenbestand verlangt unstreitig eine bestimmte Fassungsweise, mag sie auch nur einen schematisirenden, zeitweiligen Nothbehelf darstellen. Ich habe meinen Mittheilungen die andere Darstellungsmöglichkeit, die Annahme einer abnormen functionalen Beziehung oder anomalen Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute (als eines von der Correspondenz verschiedenen Anpassungssurrogates) zu Grunde gelegt. Ich erachte diese Fassungsweise als gestützt durch den Nachweis der Möglichkeit eines gewissen Wettstreites beider relativ gegen einander verschobenen Einzelsehfelder, durch die Möglichkeit einer gewissen binocularen Mischung verschiedener Helligkeiten und Farben und durch das Vorkommen binocularen Contrastes, woran sich in gewissen Fällen das Bestehen eines andeutungsweisen Tiefeneffectes zu schliessen scheint[2]). Ebenso spricht das Vorkommen von Discrepanz zwischen anomaler Localisationsweise und Schielstellung, wie es für die Fälle der dritten Gruppe charakteristisch ist und zuerst in meiner Selbstbeobachtung festgestellt wurde, meines Erachtens für diese Auffassung.

Auch die Feststellung Schlodtmann's, dass die jeweiligen

---

[1]) Sul pervertimento delle percezioni visive di spazio nello strabismo alterno. Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino. Vol. III. Fasc. 5. 1897. p. 288.

[2]) Dass damit über das Verhalten beim gewöhnlichen Sehen (z. B. absolute innere Hemmung der gesammten oder nur gewisser Schielaugeneindrücke, mosaikartiger Aufbau des Sehfeldes — eventuell unter Wettstreit — aus rein unocularen Stücken oder binoculare Mischung bei Schielenden der zweiten Gruppe) nichts präjudicirt wird, braucht kaum betont zu werden.

Abbildungsverhältnisse (Abschluss — diffuse oder farbige Belichtung — unbehindertes Sehen des schielenden Auges!) von entscheidender Bedeutung für die relative Localisationsweise der beiden Einzelsehfelder und auch für die Schielstellung sind [an eine Corrèctiv- oder Fusionsbewegung erinnernd, vgl. Bielschowsky[1]) und Schlodtmann S. 291 und 293], führt wohl zum Schlusse auf das Bestehen einer sensorischen Verknüpfung beider Augen auch bei Schielenden. Andererseits ist mit der Aenderung, welche die Schielstellung bei Wechsel der Abbildungsverhältnisse erfährt, eine Aenderung der Orientirung auch des fixirenden Auges, eine Rollung desselben um die Gesichtslinie verknüpft (Schlodtmann) — ein Hinweis auf eine binoculare Innervationsgrundlage. — Endlich erscheint mir meine Auffassung noch gestützt durch das anscheinend selbständige Verhalten der relativen Localisationsweise der beiden Einzelsehfelder und der absoluten Localisation der scheinbaren Medianebene sowie durch meinen Nachweis, dass die jeweiligen Abbildungsverhältnisse (Abschluss — diffuse Belichtung — unbehindertes Sehen des schielenden Auges!) von entscheidender Bedeutung auch für die absolute Medianlocalisation sind.

Für die anomale sensorische Beziehung der Netzhäute, welche ich aus den angeführten Gründen für gewisse Schielende annehme und als (erworbenen) Anpassungseffect betrachte[2]), habe ich die Bezeichnung „anomale Sehrichtungsgemeinschaft“ vorgeschlagen an Stelle von „erworbener Identität“ oder anomaler Correspondenz, wie sie speciell von Alfred Graefe mehr vermuthet wie erwiesen worden ist. Die von Joh. Müller als „Identität“, von E. Hering als „Correspondenz“ benannte Beziehung der Netzhäute beim Normalen und das nunmehr systematisch untersuchte Verhalten bei gewissen Schielenden bietet meines Erachtens speciell durch die Stabilität der Correspondenz und die Veränderlichkeit der relativen Localisationsweise beider Einzelsehfelder, also der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft bei jenen Schielenden eine grundlegende Differenz dar. Diese Veränderlichkeit ist einerseits eine oscillatorische (ohne bekannte Ursache), andererseits eine so zu sagen typenmässige, durch die jeweiligen Abbildungsverhältnisse bestimmt.

---

[1]) Mittheilung auf dem internationalen Ophthalmologencongress in Utrecht. 1899 und Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 2. Heft. S. 467. 1900.

[2]) Vgl. meine Schrift: Ueber physiologische und pathologische Anpassung des Auges. Leipzig, Veit & Comp. 1900, speciell S. 20—30.

Die Möglichkeit normalen Einfachsehens mit nicht correspondenten Netzhautelementen, also die Möglichkeit einer zeitweiligen Sehrichtungsgemeinschaft disparater Elemente innerhalb des sog. Panumschen Empfindungskreises bedeutet keineswegs eine Analogie zu dieser Veränderlichkeit der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft. Im ersteren Falle nehmen zwei disparate Elemente zeitweilig dieselbe Sehrichtung an, und zwar die des mittleren Elementenpaares, unter Hemmung der Eindrücke ihrer Correspondenten und des mittleren Elementenpaares selbst: eine Aufhebung der Sehrichtungsgemeinschaft zwischen den beiden Gliedern jedes Correspondentenpaares, also Doppeltsehen mit correspondenten Elementen findet dabei nicht statt. Hingegen verändert sich die anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei jenen Schielenden oscillatorisch wie typenmässig in der Weise, dass bisher sehrichtungsgleiche Eindrücke bei der nächsten Beobachtung zerfallen sind, dass also mit früher sehrichtungsgleichen Stellen nunmehr doppelt gesehen wird, während andere nunmehr in Sehrichtungsgemeinschaft getreten sind.

Angesichts dieses Unterschiedes sowie in Erinnerung an so manche Irrthümer, zu denen eine missverständliche Deutung des normalen Einfachsehens mit disparaten Netzhautstellen, bezw. des sog. Panumschen Empfindungskreises, geführt hat, darf man wohl die Ausdehnung des Begriffes Identität oder besser Correspondenz auf die anomale sensorische Beziehung der Netzhäute bei Schielenden als keineswegs empfehlenswerth bezeichnen. Die unterscheidende Bezeichnung „anomale Beziehung der Netzhäute“ oder präciser „anomale Sehrichtungsgemeinschaft“ erscheint mir daher gerechtfertigt und zweckdienlich.

II. Bestimmung der Hauptlinien des Gesichtsraumes.

Die Versuche an mir selbst sowie an Herrn Collegen A. Krause, dem ich für seine freundliche Bereitwilligkeit sehr zu Dank verpflichtet bin[1]), betrafen die Bestimmung der scheinbaren Medianebene auf verschiedene Entfernung bezw. bei verschiedenem Accommodationsgrad und bei verschiedenen Abbildungsverhältnissen. Für die präcisen Versuche in der Nähe war folgende Anordnung in einem Hellzimmer getroffen.

Methodik. Der Kopf des Beobachters war durch einen metallenen Gebisshalter festgestellt. Parallel zu seiner Frontalebene

---

[1]) Die eingehende Beschreibung der relativen Localisationsweise dieses Falles siehe bei Schlodtmann loc. cit. Fall I.

bezw. in gleichem Abstande von beiden äusseren Augenwinkeln befand sich in variabler Entfernung eine waagrechte Schlittenführung. Der Schlitten konnte mittels eines in der Mitte befindlichen Zahnrades mit Trieb fein abgestuft hin und her bewegt werden: die Drehung des Zahnrades geschah durch einen Schnurlauf, der um eine grössere feste Rolle stark rechts vom Beobachter herumlief. An dieser konnte bis zu 75 cm Beobachtungsabstand der Beobachter selbst mit der rechten Hand angreifen. In grösserer Entfernung besorgte dies auf

Fig. 2. Skizze der Anordnung für präcise Naheversuche.

sein Geheiss ein Gehilfe. Der Schlitten trug auf einem Säulchen eine 5 cm lange, ca. 0,5 mm dicke, berusste Nadel (*St N* auf Fig. 2), welche genau lothrecht aufgestellt war. Spitze und Fusspunkt der Nadel, sowie die ganze Schlittenführung waren dem Blicke des Beobachters entzogen durch einen 3 cm vor der Nadel frontal stehenden weissen Cartonschirm (*A* auf Fig. 2), welcher einen waagrechten 2,5 cm hohen und 53 cm breiten Ausschnitt hatte. In einer Entfernung von 18 cm stand hinter der Nadel bezw. der Schlittenführung, dieser parallel, eine lothrechte Wand mit weissem Carton bespannt. Dieselbe

trug seitlich neben einander zwei senkrecht zur Wandfläche eingelassene Nadeln (*PN* und *P'N'* auf Fig. 2) in 62 mm Abstand, entsprechend meiner Pupillendistanz. Der den Kopf tragende Gebisshalter und der beschriebene Apparat, welcher auf zwei leicht auf einander gleitenden Holzblöcken ruhte, wurden zu Beginn jeder Versuchsreihe derart zu einander orientirt, dass der Beobachter jede der beiden waagrecht auf ihn zu gerichteten Nadeln auf der Hinterwand (*B*) abwechselnd in punktförmiger Verkürzung sah. Die Gesichtslinie des jeweils fixirenden Auges war also waagrecht geradeaus gerichtet und traf die Hinterwand und damit die Ebene, in welcher die lothrechte Stellnadel bewegt wurde, senkrecht. In Bezug auf den letzteren Punkt wurde noch eine Controle und eventuelle Correctur in der Weise vorgenommen, dass eine vierte, auf einem kleinen Bleiklotze senkrecht aufstehende Nadel in die Bewegungsbahn der Stellnadel zeitweilig eingebracht wurde und zwar so, dass sie sich etwa 1 cm nach aussen von der Gesichtslinie des auf die Fixationsnadel gerichteten Auges befand. Nun wurde vom äusseren Winkel dieses Auges nach dieser Justirnadel gemessen, dann in analoger Weise von dem anderen Auge aus. Um beiderseits genau gleichen Abstand zu erreichen, waren kleine Drehungen des Apparates nothwendig. Schliesslich wurden die beiden Nadeln an der Hinterwand wieder auf Erscheinen in punktförmiger Verkürzung geprüft und eventuell durch eine kleine seitliche Verschiebung genau eingestellt.

An der Schlittenführung befand sich eine Millimeterskala, am Schlitten selbst eine strichförmige Marke. Derjenige Theilstrich, an welchen diese Marke bei Verschieben der „Stellnadel" bis genau vor eine der beiden „Punktnadeln" zu stehen kam, bezeichnet den „Nullpunkt" für das rechte oder das linke Auge d. h. das waagrecht geradeaus Gerichtetsein der Gesichtslinie und ihr Senkrechtstehen auf der Verbindungslinie beider Knotenpunkte (Basallinie). Jene beiden „Punktnadeln" geben also die Nullstellung der rechten und der linken Gesichtslinie an, das objective „Gerade vor" dem betreffenden Auge. Die Mitte zwischen den beiden, 62 mm von einander entfernten Nullpunkten bezeichnet das objective „Gerade vor" dem Kopfe, die objective Medianebene.

Nach vollendeter Justirung des Apparates, wie sie vor jeder Beobachtungsreihe vorgenommen wurde, schob ich zwischen Schlittenführung und Hinterwand einen grossen weissen Papierschirm (*C* auf Fig. 2) ein, welcher die „Punktnadeln" verdeckte. Der Beobachter sah nun blos durch den Querausschnitt des vorderen weissen Schirmes

eine schwarze lothrechte Nadelstrecke auf weissem Grunde von angenähert gleichmässiger Helligkeit.

Bei den einzelnen Versuchen wurde die „Stellnadel" abwechselnd von rechts und links her vorgeführt und unter strammer Fixation auf scheinbar „gerade vorne" eingestellt[1]). Nach kurzer Beobachtung wurde mit der linken Hand ein Stück weissen Cartons vor den Querausschnitt gehalten: nach einer Pause geschah die Controle und eventuelle Verrückung der Nadel. Dies wurde so lange fortgesetzt, bis die Einstellung zweimal hinter einander als zutreffend anerkannt ward. Nun geschah die Ablesung an der Millimeterskala entweder durch einen Gehilfen oder durch den Beobachter selbst nach Aufgeben der Kopffixation.

Die Beobachtungen von Schlodtmann, an denen ich öfters betheiligt war, hatten uns zu der Erkenntniss geführt, dass die jeweiligen Abbildungsverhältnisse für die relative Localisationsweise der beiden Einzelsehfelder und für die Schielstellung von wesentlicher Bedeutung sind. Hauptsächlich dadurch wurde ich veranlasst, auch bei der Untersuchung der absoluten Localisation den eventuellen Einfluss der Abbildungsverhältnisse zu studiren, zumal da mir schon seit längerem die relativ beträchtliche Grösse der Scheinverlagerung des Sehfeldes zum Kopfe bei Fixationswechsel und gleichzeitigem Verschluss des Schielauges aufgefallen war (vgl. oben). Ich schloss daher in meinen eigenen Versuchen, soweit als thunlich, der ersten Beobachtungsreihe (jede zu zehn Einzelversuchen mit entsprechenden Zwischenpausen) mit unbehindertem Sehen des Schielauges, dessen paradoxes, in der Nähe gekreuztes, in der Ferne ungekreuztes Nadel-Halbbild ich dabei wahrnahm, eine weitere Beobachtungsreihe an mit Abschluss des Schielauges durch einen weissen Schirm und eine dritte mit völligem Lichtabschluss des Schielauges durch eine Binde. Diese Aenderung der Abbildungsverhältnisse wurde in den definitiven Versuchsreihen zehn Minuten vor Beginn der Beobachtung vorgenommen und auch während der Pausen zwischen den Einzelversuchen beibehalten. Die Einstellung und Controle geschah in den Versuchsreihen der zweiten und dritten Art in derselben Weise, wie dies für jene der ersten Art dargelegt worden ist.

[1]) Ich war, da mir eine Hilfsperson meistens mangelte, genöthigt, diese directe Bestimmungsmethode für „Geradevorne" unter Verfolgung der Prüfnadel mit dem Auge anzuwenden. Sachs und Wlassak haben festgestellt, dass die Bestimmtheit der indirecten Bestimmung (für „Rechts" und „Links" von der subjectiven Medianebene, mit Ueberdeckungsgebiet) grösser ist, als jene bei der directen (S. 28), ebenso die Bestimmtheit bei ruhendem Auge grösser als jene bei bewegtem Blick (S. 32).

Beobachtungsresultate (Tschermak). Die Einstellungsreihen für die drei verschiedenen Abbildungsfälle relativ naher Objecte weisen zwar jede eine gewisse Schwankungsbreite auf: bei unbehindertem Sehen beider Augen ist dieselbe im Allgemeinen am geringsten. Jedoch weichen die drei Reihen constant in charakteristischer Weise von einander ab, selbst wenn die Grenzen der Schwankungsareale etwas über einander greifen.

Es ergab sich sehr bald, dass die durch Tage, Wochen, Jahre aus einander liegenden Versuchsreihen von einander nicht blos durch wechselnde Schwankungsbreite, sondern auch bezüglich der Grössenordnung der gesammten Einzeleinstellungen verschieden ausfielen. Es sind daher nur die Glieder jeder Beobachtungsreihe unter sich einigermassen vergleichbar. Die Grösse des Unterschiedes der drei Reihen ist allerdings nur mässigen Schwankungen ausgesetzt. Einen Grund für diesen Wechsel vermag ich nicht anzugeben, ebenso wenig wie für die Variation der relativen Localisationsweise beider Einzelsehfelder (der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft) und der Schielstellung innerhalb grösserer Zeitabschnitte auch für dieselben Abbildungsverhältnisse — abgesehen von den kleineren Oscillationen innerhalb jeder relativ kurzen Beobachtungsreihe (und der typenmässigen Veränderung bei Wechsel der Abbildungsverhältnisse).

Die nachstehende Tabelle giebt eine Uebersicht meiner definitiven Beobachtungen (mit Datum) für verschiedene Entfernungen. Es sei daran erinnert, dass mein rechtes Auge eine Myopie von 5,25 D (Fernpunkt 19 cm), mein linkes eine solche von 1,75 D (Fernpunkt 75 cm) aufweist. Die Versuche geschahen ohne Correction der Refractionsanomalie: eine solche oder blos eine stenopäische Lücke wurde nur während der Justirung des Apparates für grössere Entfernungen angewendet. Eine besondere Colonne der Tabelle giebt daher den jeweiligen Accommodationszustand beider Augen an (unterhalb 75 cm Beobachtungsdistanz bei Rechtsfixation und Linksfixation verschieden!)[1]). Eine zusammenfassende Uebersicht der gesammten Resultate sei, um Wiederholungen zu vermeiden, erst nach der tabellarischen Wiedergabe der Beobachtungen für die Nähe und nach der Mittheilung der Fernversuche gegeben.

---

[1]) Es sei nebenbei bemerkt, dass für mich, der ich für gewöhnlich keine corrigirenden Gläser zu tragen pflege, jede etwas grössere Accommodationsleistung — schon 3 D — auf die Dauer anstrengend und oft von lange nachhaltenden Schmerzen begleitet ist.

Tabelle I. (Beobachter

Rechtes Auge
Linkes Auge
Pupillendistanz

Nummer der Beobachtungsreihe	Beobachtungsdistanz	Datum	Fixationsweise	Accommodationszustand	I. Beide Augen offen (Gewöhnliche Abbildungsverhältnisse) Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen
I.	11 cm	21. IV. 1900	R. F.	3,8 D	7,7 rechts	23,3 innen	5,7	10
			L. F.	kann nicht auf 11 cm accomm.	—	—	—	—
II.		3. V. 1900	R. F.	3,8 D	7,65 rechts	23,35 innen	4,1	10
			L. F.	7,3 D (?) bei stärkster Accommodationsanstrengung	5,9 rechts!	36,9 innen	6,4	5
III.	13 cm	14. V. 1900	R. F.	2,4 D	10,63 rechts	20,37 innen	8,4	10
			L. F.	5,9 D	6,35 rechts!	37,35 innen	7,0	10
IV.		15. V. 1900	L. F.	5,9 D	—	—	—	—
V.		16. V. 1900	R. F.	2,4 D	17,58 rechts	13,42 innen	4,9	10
			L. F.	5,9 D	6,44 rechts!	37,44 innen	8,4	10
VI.	15 cm	23. V. 1900	R. F.	1,4 D	16,5 rechts	14,5 innen	8,2	10
			L. F.	4,9 D	10,12 rechts!	41,12 innen	6,0	10
VII.		28. V. 1900	R. F.	1,4 D	20,42 rechts	10,58 innen	4,7	10
			L. F.	4,9 D	13,9 rechts!	44,9 innen	11,2	10
VIII.	17 cm	30. V. 1900	R. F.	0,6 D	25,38 rechts	5,62 innen	7,1	10
			L. F.	4,1 D	13,57 rechts!	44,57 innen	10	10
IX.		31. V. 1900	R. F.	0,6 D	24,6 rechts	6,4 innen	3,4	10
			L. F.	4,1 D	20,04 rechts!	51,04 innen	6,8	10
X.		7. XI. 1900	R. F.	0,6 D	19,06 rechts	11,94 innen	7,0	10
			L. F.	4,1 D	10,11 rechts!	41,11 innen	9,0	10

Tschermak.)

— 5,25 D,
— 1,75 D.
62 mm.

Tabelle I.

II. Schielauge diffus belichtet				III. Schielauge vom Licht abgeschlossen			
Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen	Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen
12,5 rechts	18,5 innen	5,1	10	15,4 rechts	15,6 innen	5,2	10
—	—	—	—	—	—	—	—
15,4 rechts	15,6 innen	10	10	20,9 rechts	10,1 innen	8,8	10
—	—	—	—	—	—	—	—
16,38 rechts	14,62 innen	12,5	10	20,87 rechts	10,13 innen	6,6	10
7,5 links	23,5 innen	11,8	10	—	—	—	—
—	—	—	—	9,14 links	21,86 innen	6,7	10
24,93 rechts	6,07 innen	8,0	10	29,7 rechts	1,3 innen	8,2	10
4,55 rechts!	35,55 innen	13,4	10	1,02 links	29,98 innen	8,2	10
22,04 rechts	8,96 innen	10,8	10	24,43 rechts	5,57 innen	13,8	10
2,87 rechts!	33,87 innen	8,3	10	0,33 links	30,67 innen	12,8	10
25,16 rechts	5,84 innen	8,6	10	28,99 rechts	2,01 innen	7,8	10
8,89 rechts!	39,89 innen	13,1	10	3,82 rechts!	34,82 innen	11,3	10
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
27,66 rechts	3,34 innen	8,8	10	—	—	—	—
18,72 rechts!	49,72 innen	12,8	10	—	—	—	—
25,25 rechts	5,75 innen	9,4	10	28,49 rechts	2,51 innen	10,1	10
3,54 links	27,46 innen	9,1	10	6,15 links	24,85 innen	4,3	10

Nummer der Beobachtungsreihe	Beobachtungsdistanz	Datum	Fixationsweise	Accommodationszustand	I. Beide Augen offen (Gewöhnliche Abbildungsverhältnisse)			
					Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen
XI.	19 cm	12. I. 1900	R. F.	0 D (Fernpunkt)	15,2 rechts	15,8 innen	4,3	5
			L. F.	3,5 D	6,7 links	24,3 innen	3,5	5
XII.		22. I. 1900	R. F.	0 D	16,5 rechts	14,5 innen	6,6	10
			L. F.	3,5 D	4,0 links	27,0 innen	5,9	10
XIII.		26. I. 1900	R. F.	0 D	16,5 rechts	14,5 innen	7,1	10
			L. F.	3,5 D	3,0 links	28,0 innen	4,6	10
XIV.		29. I. 1900	R. F.	0 D	16,1 rechts	14,9 innen	7,4	10
			L. F.	3,5 D	—	—	—	—
XV.		2. II. 1900	R. F.	0 D	16,5 rechts	14,5 innen	8,2	10
			L. F.	3,5 D	2,5 links	28,5 innen	9,5	10
XVI.	25 cm	8. XII. 1900	R. F.	0 D	27,04 rechts	3,96 innen	11,1	10
			L. F.	2,25 D	13,77 rechts!	44,77 innen	4,6	10
XVII.		12. I. 1901	R. F.	0 D	27,16 rechts	3,84 innen	8,6	10
			L. F.	2,25 D	16,53 rechts!	47,53 innen	11,6	10
XVIII.	50 cm	26. I. 1901	R. F.	0 D	42,61 rechts	11,61 aussen!	13,8	10
			L. F.	0,25 D	0,87 rechts!	31,87 innen	14,8	10
XIX.		16. II. 1901	R. F.	0 D	45,08 rechts	14,08 aussen!	18,3	10
			L. F.	0,25 D	1,71 rechts!	32,71 innen	8,8	10

Neben diesen präcisen Versuchen in der Nähe habe ich im Verlaufe von drei Jahren eine grosse Anzahl von gröberen Beobachtungen sowohl für nahe als vor allem für ferne Objecte angestellt. Es ergaben sich dabei Resultate von ganz gleichem Sinne wie die oben detaillirt mitgetheilten. Jenseits des Fernpunktes ist es für

II. Schielauge diffus belichtet				III. Schielauge vom Licht abgeschlossen			
Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen	Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen
—	—	—	—	21,4 rechts	9,6 innen	3,25	5
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	22,7 rechts	7,3 innen	4,4	10
—	—	—	—	17,7 links	18,3 innen	12,1	10
—	—	—	—	27,4 rechts	3,6 innen	5,3	10
14 links	17 innen	7,6	10	17,3 links	13,7 innen	7,8	10
19,8 rechts	11,2 innen	5,5	10	28,15 rechts	2,85 innen	4,7	10
—	—	—	—	—	—	—	—
23,4 rechts	7,6 innen	8,9	10	26,7 rechts	4,3 innen	6,7	10
12,8 links	18,2 innen	6,5	10	20,2 links	10,8 innen	5,6	10
30,63 rechts	0,37 innen	9,8	10	31,58 rechts	0,58 aussen!	10,5	10
8,06 links	22,94 innen	6,4	10	13,76 links	17,24 innen	11,3	10
30,4 rechts	0,6 innen	8,7	10	35,87 rechts	4,87 aussen!	10,8	10
6,2 links	24,8 innen	8,4	10	9,5 links	21,5 innen	7,0	10
44,15 rechts	13,15 aussen!	22,3	10	45,39 rechts	14,39 aussen!	13,61	10
0,19 links	30,81 innen	11,9	10	0,63 rechts!	31,63 innen	12,1	10
45,19 rechts	14,19 aussen!	15,4	10	44,06 rechts	13,06 aussen!	10,2	10
1,53 rechts!	32,53 innen	15	10	0,73 links	30,27 innen	19	10

alle Beobachtungsabstände (innerhalb einer relativ kurzdauernden Beobachtungsreihe) eine und dieselbe Stellung des fixirenden Auges, mit welcher die Empfindung „Gerade vorne" verknüpft ist: der Ort der scheinbar medianen Punkte geht dort — geometrisch ausgedrückt — aus der bisherigen Curve über in eine Gerade, welche,

rückwärts verlängert, durch den Drehpunkt des fixirenden Auges läuft. Diese Stellung ist für mein rechtes Auge (jenseits 19 cm) wenig verschieden von der „Nullstellung"; in den früheren Jahren wich sie in der Regel etwas wenig nach innen davon ab, gegenwärtig gilt eine geringe Abweichung nach aussen. Für mein linkes Auge (jenseits 75 cm) ist jene Fixationseinstellung auf scheinbar Median stärker verschieden von der „Nullstellung": sie wich in den früheren Jahren etwas nach aussen von dieser ab, gegenwärtig hinwiederum etwas nach innen und bildet heute wie früher mit der rechtsäugigen Stellungslinie einen Divergenzwinkel von nicht ganz 1°. Meine beiden Stellungslinien jenseits der Fernpunkte (Endstrahlen der „Hauptlinien des Gesichtsraumes", s. unten) zeigen also beide (in der Regel) eine geringe Seitenwendung — früher Linkswendung, gegenwärtig Rechtswendung — und constant $^1/_2$—1° Divergenz. — Auch für ferne Objecte besteht ein ganz analoger Einfluss der Abbildungsverhältnisse, wie er eben für nahe Objecte zahlenmässig dargelegt wurde: die Divergenz der beiden Stellungslinien ist am grössten bei Lichtabschluss des Schielauges, am geringsten bei unbehindertem Sehen beider Augen.

Sowohl beim Nahesehen wie beim Fernesehen erweist sich Hebung bezw. Senkung des Blickes, welche bei mir wie beim Normalen Divergenz bezw. Convergenz begünstigt, ohne Einfluss auf die Medianlocalisation.

Eine ganz analoge Anomalie, wie sie meine Medianlocalisation im Hellzimmer aufweist, beobachte ich bei Benützung eines Lichtpunktes oder einer Lichtlinie im sonst dunklen Raum. Auch hier liegt das scheinbare Geradevorne bei Rechtsfixation stets rechts von der Einstellung für Linksfixation. Die Abweichung der beiden Einstellungen von einander und von der objectiven Medianebene ist in diesem Falle von derselben Grössenordnung wie bei den Versuchen im Hellzimmer, welche höchstens eine geringere Schwankungsbreite aufweisen. Demgemäss ändert ein median erscheinendes Object auch nicht seinen subjectiven Ort, wenn seine Umgebung abgedunkelt, das Zimmer sonst verfinstert wird. Auch im Dunkeln veranlasst Abschluss des Schielauges eine stärkere Abweichung der beiden Einstellungen auf scheinbar Median.

Die Zusammenfassung der Protokolle über Naheversuche und der eben mitgetheilten Erfahrungen bei Fernbeobachtung ergiebt Folgendes.

I. Die Einstellung auf scheinbar Geradevorne ist in

meinem Falle verschieden bei Rechtsfixation und bei Linksfixation: ich besitze so zu sagen eine doppelte subjective Medianebene. Durchwegs liegt das scheinbare Geradevorne bei Rechtsfixation objectiv rechts von jenem bei Linksfixation.

II. Beim Nahesehen, d. h. bei Accommodation rücken die beiden Einstellungen gegen einander, ohne bis zum geringsten prüfbaren Beobachtungsabstand (13 bezw. 11 cm) zusammenzufallen. Die rechtsäugige Einstellung liegt beim Nahesehen immer rechts von der objectiven Medianebene und zwar in früheren Jahren nach innen (in der Regel, vgl. die Ausnahmen in Beobachtungsreihe XVIII und XIX auf Tabelle I), gegenwärtig (vgl. Tabelle II) diesseits etwa 18 cm nach innen, jenseits aber nach aussen von der „Nullstellung" der rechten Gesichtslinie. — Die Einstellung bei Linksfixation überschreitet beim Nahesehen bis etwa 18 cm die objective Medianebene nach rechts hin, jenseits 18 cm (mit Ausnahme der Beobachtungsreihen XVI—XIX) liegt sie links davon: früher kam sie in der Regel schon vor dem Fernpunkt (75 cm) nach aussen von der „Nullstellung" der linken Gesichtslinie zu liegen, gegenwärtig verbleibt sie innen davon.

Die beiden Einstellungsreihen für Geradevorne, die „Hauptlinien des Gesichtsraumes", verlaufen von den Fernpunkten ab als etwas seitlich — früher nach links, gegenwärtig nach rechts — gewendete, um $^1/_2$—1° divergirende Gerade: im Zusammenhange mit der Accommodation zeigen sie hingegen eine fortschreitende Annäherung, eine gegen den Beobachter zu convexe Krümmung. Die Accommodation treibt so zu sagen die subjective Medianebene nach der Seite des anderen, schielenden Auges.

III. Die jeweiligen Abbildungsverhältnisse — unbehindertes Sehen beider Augen, diffuse Belichtung des Schielauges, Lichtabschluss des Schielauges — beeinflussen für jeden Beobachtungsabstand, für jede Accommodationsgrösse die Medianlocalisation. Die rechtsäugige und die linksäugige Einstellung zeigen unter den gewöhnlichen Bedingungen des Sehens die geringste, im Falle von Lichtabschluss des Schielauges die grösste Abweichung von einander. Solange die Einstellung für das rechte Auge rechts (ausnahmslos), die für Linksfixation links (Ausnahmen beim Nahesehen) von der objectiven Medianebene gelegen ist, resultirt unter den gewöhnlichen Bedingungen des Sehens eine geringere Abweichung der beiden scheinbaren Medianebenen von der objectiven Medianebene als unter den

künstlichen Abbildungsbedingungen — Diffusbeleuchtung oder Lichtabschluss des Schielauges. Jede Beeinträchtigung des Schielauges am Sehen treibt so zu sagen die subjective Medianebene nach der Seite des fixirenden Auges.

Hauptlinien und Hauptflächen des Gesichtsraumes. Den wirklichen Ort der Einstellungen, also die Reihe jener Punkte im objectiven oder geometrisch-constructiven Aussenraume, deren jeder einzelne bei entsprechender Accommodation gerade vorne erscheint, bezeichne ich als Hauptlinie, bezw. als Längshauptfläche des Gesichtsraumes. Bei mir gilt je nach Fixation mit dem einen oder mit dem anderen Auge, ebenso für verschiedene Abbildungsverhältnisse eine verschiedene Hauptlinie. Dieselben verlaufen, wie gesagt, von den Fernpunkten ab, also mit ihren Endstrahlen gerade, divergent nach rechts (früher links), mit einem Drehungsstrahl des bezüglichen Auges zusammenfallend. Diesseits des Fernpunktes nähern sie sich in einfacher Krümmung, die Concavität der objectiven Medianebene zugewendet — ohne sich aber bis auf 11 bezw. 13 cm Beobachtungsabstand erreicht zu haben. Durch jede Hauptlinie wäre die für die einzelne Entfernung geltende scheinbare Verticale construirt zu denken. Ich habe früher (1889, S. 513, Anm. 1) gezeigt, dass die letztere oder besser die Längsmittelschnitte[1]) bei mir, ebenso wie bei den früheren, normal binocular sehenden Beobachtern [Hering[2]), Helmholtz, (auch Dastich, Schurmann, Schweigger-Seidel, Volkmann[3]), Berthold[4]), Dobrowolsky[5]), Donders (auch van Moll)[6])] bei geradeaus gerichtetem Blick ohne Accommodation beiderseits mehr oder weniger, etwa 1° nach oben divergent vom Lothe abweichen, und dass diese Abweichung bei Zunahme der Convergenz und Accommo-

[1]) Längsmittelschnitte sind die Reihen jener Netzhautelemente, welche bei Primärstellung von Kopf und Augen die Empfindung einer durch den Fixationspunkt bezw. Kernpunkt gehenden Verticalen vermitteln. Ich nehme diese Reihen in meinen Augen als geradlinig (schematisch) an.

[2]) Beiträge zur Physiologie. Bd. III. S. 175. April 1863. Vgl. Handb. d. Phys. von L. Hermann. Bd. III. 1. S. 358—359.

[3]) Helmholtz, Verhandlg. d. naturhist. Ver. zu Heidelberg. 3. Mai 1863 und v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IX. 2. S. 189. 1863. Vgl. Physiol. Optik. 1. Aufl. S. 523—524, 704. 2. Aufl. S. 847—853. § 31.

[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XI. 3. S. 107. 1865.

[5]) Beiträge zur physiologischen Optik. I. Ueber Rollung der Augen bei Convergenz und Accommodation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVIII. 1. S. 52—66. 1872.

[6]) Die correspondirenden Netzhautmeridiane und die symmetrischen Rollbewegungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXI. 3. S. 100. 1875.

dation durch Rollung des Auges um die Gesichtslinie wächst (Dobrowolsky fand allerdings dieses Verhalten nur bei 6 unter 20 Personen, bei 14 hingegen Annäherung an Parallelismus). Die beiden Längshauptflächen gehen daher von den Fernpunkten ab nach der Nähe zu aus nach oben schwach divergenten Ebenen in zunehmend divergente Schraubenflächen über.

Einstellungen einer quergestellten Nadel auf scheinbar horizontal und scheinbar „gleich hoch wie die Augen“ ergeben die Querhauptfläche des Gesichtsraumes. Ich habe an mir gelegentlich auch solche Beobachtungen gesammelt. Es ergab sich, dass die Einstellung bei Rechtsfixation und bei Linksfixation verschieden ausfällt — die rechtsäugige durchwegs tiefer wie die linksäugige —, dass ich ebenso wie zweierlei scheinbar Geradevorne auch zweierlei scheinbar Gleichhoch besitze. Da jedoch die Discrepanz bei mir nicht sonderlich gross ist, habe ich bisher keine präcisen längeren Versuchsreihen über diesen Gegenstand (mit Berücksichtigung der Accommodation und der Abbildungsverhältnisse) an mir ausgeführt. Solche müssen der künftigen Beobachtung geeigneterer Personen vorbehalten bleiben. Dasselbe gilt von der Bestimmung der scheinbaren Medianebene bei festgehaltenem Blick (z. B. in Nullstellung) im indirecten Sehen: auch hiebei ergiebt sich bei mir kein sonderlicher Unterschied von der oben geschilderten Bestimmung mittels Fixation des wandernden Prüfobjectes. Versuche über die Medianlocalisation bei seitlich gewendetem Blick, wie sie Sachs und Wlassak am Normalen angestellt haben, habe ich bisher nicht ausgeführt. Es fehlten mir die Mittel, um einen inzwischen von Sachs und Wlassak am Normalen durchgeführten Plan der Bestimmung der subjectiven Medianebene unter messbarer Seitenwendung des Kopfes zu realisiren.

Die Schnittlinie zwischen der Längshauptfläche und der Querhauptfläche ist die eigentliche Hauptlinie, welche nicht in einer Ebene, geschweige denn in einer waagrechten zu liegen braucht.

Die nachstehende Fig. 3 meiner „Hauptlinien des Gesichtsraumes für die drei Abbildungsfälle“ ist dem Gesagten zufolge nur als Projection der eigentlichen Hauptlinien auf eine waagrechte Ebene anzusehen. Die Figur giebt nicht eine ja unzulässige (s. oben) Combination der bereits mitgetheilten älteren Beobachtungsreihen verschiedenen Datums, sondern veranschaulicht das Resultat einer besonderen continuirlichen Untersuchung aus letzter Zeit (9. Juli 1902) mit jedesmal sechs Einzelbeobachtungen. Die Divergenz der beiden Hauptlinien von den beiden Fernpunkten ab beträgt hier ca. 50′. Das Detail

ist aus der darangeschlossenen Tabelle II zu ersehen. Nur die Hauptlinien für die zwei anderen Abbildungsfälle sind unter Zugrundelegung ihrer durchschnittlichen Abweichung von den Hauptlinien der ersteren Art hinzuconstruirt. Ihre Bestimmung in derselben Sitzung war mir physisch nicht möglich.

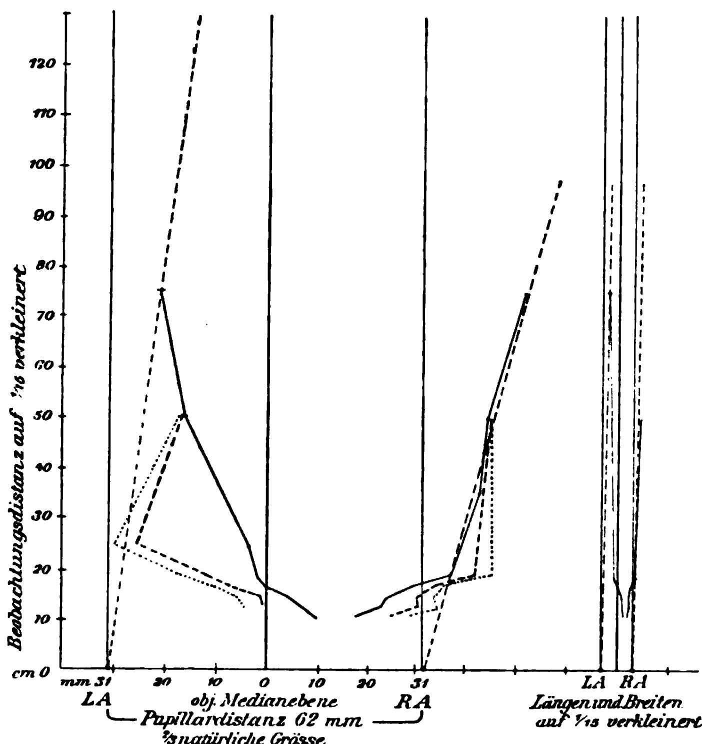


Fig. 3 a und b. Hauptlinien des Gesichtsraumes für Tschermak.
——— Hauptlinien bei gewöhnlichem Sehen.
- - - - - Hauptlinien bei diffuser Belichtung des Schielauges.
·········· Hauptlinien bei Lichtabschluss des Schielauges.

Die Medianlocalisation erscheint innerhalb einer gewissen Schwankungsbreite und unter zeitlichem Wechsel jeweils mit einer bestimmten Stellung des fixirenden Auges verknüpft. Mit Bezug auf den oculomotorischen Apparat lassen sich die oben geometrisch eingekleideten Folgerungen in folgende Form bringen.

I. Die mit der Empfindung Geradevorne verknüpfte Stellung des fixirenden Auges bei Aufrechthaltung und Geradeausrichtung des Kopfes ist für mein rechtes und für mein linkes Auge keine symmetrische, wie beim normal Binocularsehenden, sondern entspricht für

Tabelle II. Beobachter Tschermak.

Rechtes Auge — 5,25 D. Linkes Auge — 1,75 D. Pupillendistanz 62 mm.

Nummer der Beobachtungsreihe	Beobachtungsdistanz	Datum	Fixationsweise	Accommodationszustand	Beide Augen offen (Gewöhnliche Abbildungsverhältnisse): Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen
I.	11 cm	Durchwegs 9. VII. 1902	R. F.	3,8 D	17,9 rechts	13,1 innen	6,9	6
			L. F.	7,3 D (?) (nur für kurze Zeit möglich)	10,2 rechts!	41,2 innen	6,5	6
II.	13 cm		R. F.	2,4 D	22,75 rechts	8,25 innen	5,0	6
			L. F.	5,9 D	7,25 rechts!	38,25 innen	6,5	6
III.	15 cm		R. F.	1,4 D	24,1 rechts	6,9 innen	6	6
			L. F.	4,9 D	4,3 rechts!	35,3 innen	10	6
IV.	17 cm		R. F.	0,6 D	28,6 rechts	2,4 innen	3,5	6
			L. F.	4,1 D	0,33 rechts!	31,33 innen	4	6
V.	19 cm		R. F.	0 D (Fernpunkt)	36,4 rechts	5,4 aussen!	4	6
			L. F.	3,5 D	1,83 links	29,17 innen	10,5	6
VI.	25 cm		R. F.	0 D	38,7 rechts	7,7 aussen!	4	6
			L. F.	2,25 D	3,1 links	27,9 innen	9,5	6
VII.	35 cm		R. F.	0 D	42,2 rechts	11,2 aussen!	9,5	6
			L. F.	1,1 D	8,5 links	22,5 innen	7,5	6
VIII.	50 cm		R. F.	0 D	44,1 rechts	13,1 aussen!	16	6
			L. F.	0,25 D	16,2 links	14,8 innen	17	6
IX.	75 cm		R. F.	0 D	51,7 rechts	20,7 aussen!	12	6
			L. F.	0 D (Fernpunkt)	21,25 links	9,75 innen	22,5	6

das rechte Auge gegenwärtig nur bis etwa 18 cm (früher durchwegs) einer Links- bezw. Einwärtswendung, darüber hinaus einer Rechts- bezw. Auswärtswendung; für das linke Auge gegenwärtig durchwegs einer Rechts- bezw. Einwärtswendung — früher nur bis zu einer gewissen Entfernung (unter 75 cm), über diesen Indifferenzpunkt hinaus einer Links- bezw. Auswärtswendung.

II. Mit der Accommodation verschiebt sich die mit der Empfindung Geradevorne verknüpfte Stellung des fixirenden Auges im Sinne von Einwärtswendung (Convergenz). Bei Fehlen von Accommodationsanstrengung stellen die combinirt gedachten Stellungen der beiden Einzelaugen gegenwärtig Rechtswendung, früher Linkswendung und absolute Divergenz von $^1/_2$—1° dar.

III. Bei Abblendung des Schielauges durch einen weissen Schirm, noch mehr bei Lichtabschluss desselben verschiebt sich die mit der Empfindung Geradevorne verknüpfte Stellung des fixirenden Auges im Sinne von Auswärtswendung (Divergenz).

Mit der blos beschreibenden Bezeichnung von Verknüpftsein einer Augenstellung mit der Empfindung Geradevorne wird der später zu erörternden Frage nach der ursächlichen Beziehung der beiden nichts präjudicirt.

Einfluss der Vertheilung der Aufmerksamkeit auf die Medianlocalisation. In Parenthesi sei hier darüber berichtet, dass meine Medianlocalisation neben der Abhängigkeit vom Accommodationszustande und von den Abbildungsverhältnissen auch eine solche von der Vertheilung der Aufmerksamkeit auf beide Augen erkennen lässt. Ich vermag nämlich willkürlich unter Festhalten der einäugigen Fixation meine Aufmerksamkeit in sehr erheblichem Masse dem Eindrucke der schielenden Fovea zuzuwenden, welcher in Folge der Correspondenzstörung bezw. der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft meiner Netzhäute nicht am gleichen Orte wie der Eindruck der fixirenden Fovea, sondern ausserhalb des Fixationspunktes erscheint: bei Rechtsfixation rechts oben, bei Linksfixation links unten. Bei Rechtsfixation ist dabei — im Falle von Nahesehen — die Gesichtslinie des divergentschielenden linken Auges nach links oben, bei Linksfixation die Gesichtslinie des divergentschielenden rechten Auges nach rechts unten gerichtet. Ein in der Gesichtslinie des schielenden Auges gelegenes Object erscheint mir demnach an einem sog. falschen Orte, sogar auf der falschen Seite.

Der scheinbare Ort für den Eindruck der Schielfovea [1]) kann natürlich nicht als solcher bestimmt; die dadurch manifestirte relative Verschiebung der beiden subjectiven Einzelsehfelder gegen einander, der Grad der Anomalie kann nicht etwa gemessen werden. Jene subjective Grösse lässt sich durch objective Masse nur charakterisiren, nicht aber dadurch messen. Zur zahlenmässigen Charakterisirung, nicht zur Messung der Anomalie in der Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute oder kurz der „anomalen Localisation“ habe ich eine Methode angegeben, die Fovea des schielenden Auges (*F'* des linken Auges in Fig. 4) zuvor mit einem Nachbilde (*NB*) zu imprägniren und hierauf mittels eines Testobjectes (*O* in Fig. 4), d. h. mit seinem dem fixirenden Auge angehörenden Halbbild, jene Netzhautstelle im fixirenden Auge aufzusuchen, deren Eindruck am selben Orte erscheint wie das Nachbild. Es wird also hie-

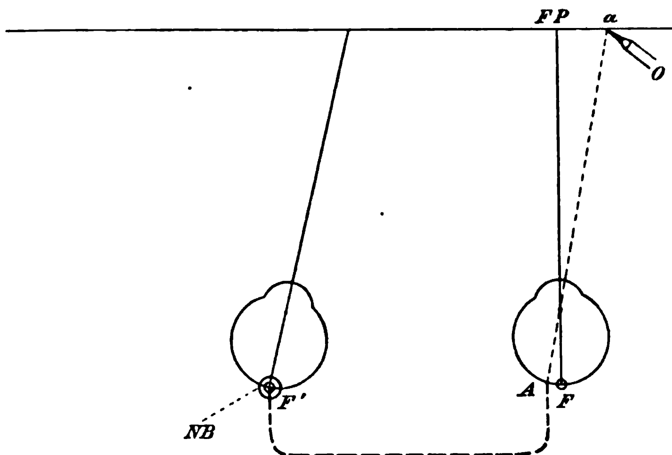


Fig. 4. Methode der zahlenmässigen Charakterisirung der anomalen Localisation. (Fall Tschermak.)

bei ein objectiver Aussenpunkt aufgesucht und in seiner Lage zum objectiven Fixationspunkte gemessen, nämlich der Fusspunkt der Richtungslinie derjenigen Netzhautstelle im fixirenden Auge, welche mit der schielenden Fovea zur Zeit dieselbe Localisation besitzt, in anomaler Sehrichtungsgemeinschaft steht (Stelle *A*, Richtungslinie *a* im rechten Auge auf Fig. 4). Es handelt sich also hier darum, je einen Eindruck jedes der beiden Augen zur Deckung zu bringen. Die Anwendung dieser Methode des Auf-

[1]) Die stricte Trennung von Ort des Erscheinens fovealer Eindrücke und von Fusspunkt der Gesichtslinie, die Scheidung von Sensorischem und Motorischem, von Localisation und Augenstellung ist eine Hauptforderung der subjectivistischen Sinnesphysiologie im Gegensatz zur objectivistischen, zur Lehre von der Projection der Gesichtsempfindungen in den Aussenraum und vom Stellungsbewusstsein der Augen.

suchens der sehrichtungsgleichen Stelle im Fixirauge und damit der Charakterisirung der anomalen Localisation ist allerdings unter den Verhältnissen des gewöhnlichen Sehens nur bei solchen Schielenden anwendbar, welche dabei das vom Grunde gut abstechende Testobject in (paradoxen) Doppelbildern sehen und eben das Halbbild des fixirenden Auges mit dem Nachbild der schielenden Fovea leicht zur Deckung bringen können.

Andererseits habe ich zur exacten Bestimmung und Messung der (objectiven) Schielstellung eine Methode angegeben, die Fovea des schielenden Auges (*F'* des linken Auges auf Fig. 5) zuvor mit einem Nachbild (*NB*) zu imprägniren und hierauf mittels eines Testobjectes (*O*), d. h. seines dem schielenden Auge angehörenden Halbbildes, jene Netzhautstelle im schielenden Auge aufzusuchen, deren Eindruck am selben Orte erscheint wie das Nachbild. Es wird also auch hiebei ein objectiver Aussenpunkt (*f'*) aufgesucht und in seiner Lage zum Fixationspunkt gemessen, nämlich der Fusspunkt der Gesichtslinie im schielenden Auge, dessen Fovea eben das Nachbild trägt. Es handelt sich also hier darum, zwei Eindrücke desselben Auges, das Nachbild der schielenden Fovea und das Schielaugenhalbbild des Testobjectes zur Deckung zu bringen.

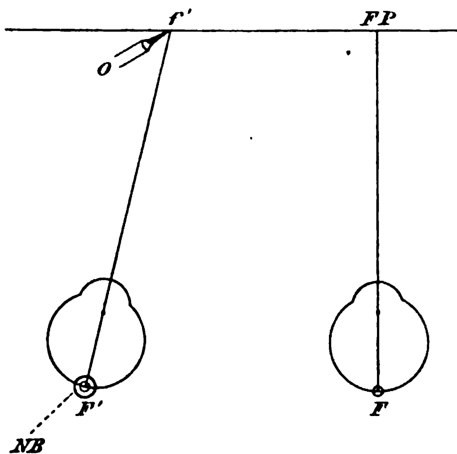


Fig. 5.
Methode der messenden Bestimmung der Schielstellung. (Fall Tschermak.)

Die Anwendung dieser Methode des Aufsuchens der Gesichtslinie des Schielauges ist unter den Verhältnissen des gewöhnlichen Sehens wohl bei allen intelligenteren Schielenden durchführbar, welche für die kurze Zeit der Nachbilderzeugung (unter Abschluss des anderen Auges) das Schielauge einzustellen vermögen, und bei denen die Eindrücke der schielenden Fovea nicht absoluter innerer Hemmung unterliegen. Ich finde, dass die zum Doppeltsehen disponirten Schielenden bei Annäherung des Testobjectes an die vermuthete Gegend der Gesichtslinie viel rascher und leichter das deutlichere Halbbild des Schielauges bemerken und festhalten als das weniger deutliche, excentrische Halbbild des fixirenden Auges. Die nicht zum Doppeltsehen disponirten Schielenden bemerken hiebei überhaupt nur das Halbbild des Schielauges. Man wird daher bei Prüfung eines unvorbereiteten Schielenden unter den Verhältnissen des gewöhnlichen Sehens in der Regel zuerst oder gar ausschliesslich die Schielstellung bestimmt erhalten (vgl. Schlodtmann, S. 283, Anm. 1). Wollte man behufs Charakterisirung der Localisationsweise das nachbildtragende Schielauge schliessen oder

durch einen weissen Schirm abblenden, so würde die dann erhaltene Bestimmung zunächst nur für die geschaffenen künstlichen Abbildungsverhältnisse, nicht für die Bedingungen des gewöhnlichen Sehens Gültigkeit beanspruchen können.

Bei Schielenden, welche unter den Verhältnissen des gewöhnlichen Sehens nicht doppelt sehen, muss man sich daher — um die Methode der Nachbildcharakterisirung der anomalen Localisation anwenden zu können — einäugig sichtbarer Testobjecte (speciell Methode unocularer Lichtreflexe) bedienen (Tschermak). Es ist schier überflüssig zu betonen, dass die nach der früher angegebenen Methode charakterisirbare Localisationsweise keineswegs der nach der zweiten Methode messbaren Schielstellung von vornherein gleichgesetzt werden darf. Vielmehr bildet gerade die Discrepanz der beiden Bestimmungen das Charakteristicum der I. Gruppe der Schielenden — Localisationsweise, also sensorisch normal; aber Schielstellung, also motorisch abnorm und Disposition zu regulärem Doppeltsehen — sowie das Charakteristicum der III. Gruppe der Schielenden — Localisationsweise, also sensorisch anomal; zudem Schielstellung, also auch motorisch abnorm und zwar von discrepanter Abnormität, daher Disposition zu paradoxem Doppeltsehen. Zu dieser III. Gruppe gehöre ich selbst. Hingegen bildet die Harmonie der beiden Bestimmungen das Charakteristicum der II. Gruppe der Schielenden — Localisationsweise, also sensorisch anomal, zudem Schielstellung, also auch motorisch abnorm, aber von harmonischer Abnormität, daher Disposition zu anomalem binocularen Einfachsehen. Allerdings kann diese Harmonie zwischen Localisationsweise und Schielstellung eventuell nur zeitweilig und nur für einen bestimmten Beobachtungsabstand bestehen. Ueber das Verhalten beider bei ihrer eventuellen oscillatorischen wie typenmässigen Veränderung fehlen noch Untersuchungen an Schielenden der zweiten Gruppe. — Bezüglich aller methodischen Details, der Berücksichtigung der Abbildungsverhältnisse, der theoretisch interessanten und praktisch wohl nicht unwichtigen Differentialdiagnose zwischen II. und III. Gruppe sei auf die Arbeit von Schlodtmann, sowie auf meinen Artikel über einige neuere Methoden zur Untersuchung des Sehens Schielender im Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1902 verwiesen.

Die Unterscheidung von drei Typen Schielender Seitens Gaudenzi (Di un doppio perimetro aploscopico per gli esami della funzione binoculare et delle sue alterazioni. Ann. di Ottalmologia. Vol. XXVIII. 1899, speciell p. 26—33 des S.-A.), welche derselbe auf Grund des Verhaltens beim Fusionsversuch an seinem haploskopischen Doppelperimeter vorgenommen hat, entspricht nicht der oben dargelegten Eintheilung in drei Gruppen, wie ich sie vorgeschlagen habe. Gaudenzi's Typus I deckt sich allerdings völlig mit meiner I. Gruppe: es erfolgt Fusion für die in beide Gesichtslinien gebrachten Objecte auf Grund der normalen Beziehung oder Correspondenz — von Gaudenzi als „paralytische Projection“ (S. 31) bezeichnet. Typus II und III haben das gemeinsam, dass für ein Testobject, welches in die nach dem Fixationspunkt hinzielende Richtungslinie des Schielauges (als „Achse des Strabismus“ bezeichnet) gebracht ist, Fusion eintritt mit dem Eindruck der fixirenden Fovea: diese Deckung erfolgt auf Grund einer anomalen Beziehung der Netzhäute oder anomalen Sehrichtungsgemeinschaft

— von Gaudenzi als „strabische Projection“ (S. 31) bezeichnet. Da demnach bei beiden Typen Gaudenzi's die anomale Beziehung der Netzhäute oder Localisationsweise der beiden Einzelsehfelder und die Schielstellung in Harmonie stehen, gehören sie zusammen in meine II. Gruppe und bilden nur Unterabtheilungen innerhalb derselben. Der Unterschied von Typus II und Typus III liegt nämlich darin, dass bei Typus II neben der anomalen Beziehung der Netzhäute noch die normale Beziehung oder Correspondenz innerhalb desselben Netzhautgebietes und gleichzeitig hervortritt: dies gilt wenigstens unter den gewählten Versuchsbedingungen, nämlich bei unocularer Abbildung von Fixationspunkt und Testobjecten. (Das eventuell hievon verschiedene Verhalten unter gewöhnlichen Abbildungsverhältnissen müsste erst besonders geprüft werden.) Es bestehen also eine „doppelte Orientirung“ oder „zwei getrennte Serien correspondenter (sehrichtungsgleicher) Punkte“ — wie bereits Maddox (Tests and studies of the ocular muscles. Wright ed. Bristol, 1898, p. 158) dieses Verhalten genannt hat: ebenso schliesst Gaudenzi aus seinem Nachweis „simultaner doppelter Fusion“ (S. 29) auf das örtliche und zeitliche Nebeneinanderbestehen von „paralytischer“ (normaler) und „strabischer (anomaler) Projection“. — Bei Typus III tritt in den Haploskopversuchen ausschliesslich die anomale Sehrichtungsgemeinschaft oder „strabische Projection“ hervor und zwar in Harmonie mit der Schielstellung (also reine Fälle der zweiten Gruppe): „Die Achse des Strabismus hat bei diesem tipo strabico evoluto die normalen Eigenschaften der Gesichtslinie übernommen.“ Gaudenzi betrachtet alle drei Typen als Perioden einer einzigen anpassungsmässigen Entwicklungsreihe. — Derselbe hat ferner eine zwischen Typus II und III stehende Variante beobachtet (Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino, 1897, p. 191, p. 242, p. 288 — speciell p. 290): rascher Wechsel zwischen Fusion des fovealen Testobjectes des Schielauges mit dem Fixationszeichen und Fusion des excentrischen Testobjectes mit dem Fixationszeichen, also rascher Wechsel zwischen Correspondenz und anomaler Sehrichtungsgemeinschaft (II. Gruppe). Als weitere Uebergangsformen zwischen Typus II und III, welche wohl die Berechtigung einer Zusammenfassung all dieser Formen zur II. Gruppe bestätigen, erscheinen die Fälle von blos regionalem, also gleichörtlichem Simultanbestehen (oder von raschem Wechsel) beider Localisationsweisen im Schielauge (vgl. den Fall regionaler unocularer Diplopie Bielschowsky's), endlich die Fälle von dauerndem oder zeitweiligem Nebeneinanderbestehen beider Beziehungen in getrennten Regionen desselben, schielenden Auges — wie es J. v. Kries und Javal beschrieben haben. — — Fälle meiner III. Gruppe, bei denen das excentrische Testobject für das Schielauge nicht in die auf das Fixationszeichen hinziehende Richtungslinie, in die „Achse des Strabismus“ (Gaudenzi) eingestellt wird — vgl. meine Haploskopversuche an mir selbst —, scheinen Gaudenzi nicht untergekommen zu sein. — M. Sachs [Ueber das Sehen der Schielenden (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 3. 1897. S. 598); vgl. auch: Ueber das Alterniren der Schielenden. Ebenda Bd. XLVIII. 2. 1899] fand neben einer Ueberzahl von „Schielenden, welche die beiden Objecte, die sich in den Richtungslinien der beiden Netzhautgruben befinden, an demselben Orte sehen“, eine „viel kleinere Gruppe, welche die beiden

Objecte, welche sich den beiden Netzhautgruben entsprechend abbilden, an verschiedene Orte der Aussenwelt verlegen und zwar beiläufig an die Orte, wo sich die beiden Objecte wirklich befinden" (S. 603). — Die von A. Bielschowsky (Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 2. 1900. S. 406—509) gegebene Beschreibung zahleicher Schielfälle gestattet nicht ohne Weiteres die einzelnen Fälle der II. oder der III. Gruppe zuzuweisen. — Auch bei den von mir und von Schlodtmann analysirten Fällen der III. Gruppe war ein zeitweiliges Auftreten der Correspondenz zu constatiren. Bei mir selbst begünstigt Lichtabschluss des schielenden Auges diesen Vorgang. Zeitweilig, während des Belassens der Fixationsabsicht auf dem einen geschlossenen Auge, zeigen sich bei mir die normale und die anomale Localisationsweise sogar gleichzeitig: es tritt unoculare Diplopie des Schielauges ein (1899. Cap. II. E. S. 530—531).

Wähle ich, wie oben auseinandergesetzt, bei Rechtsfixation einen median erscheinenden Fixirpunkt und concentrire hierauf unter Festhalten des Blickes meine Aufmerksamkeit möglichst auf den excentrisch rechts oben erscheinenden Eindruck der schielenden linken Fovea, so erscheinen nunmehr der Fixationspunkt und ebenso jener excentrische Eindruck unter Beibehalten ihres Abstandes deutlich etwas nach links von der nunmehrigen subjectiven Medianebene verlagert. Das nunmehrige scheinbare Geradevorne kann mit mässiger Bestimmtheit auch bei Festhalten der Fixation des rechten Auges (dabei Empfindung: der Blick ist etwas nach links gewendet) mittels eines indirecten Eindruckes eben dieses Auges aufgesucht werden: ebenso ist der sehrichtungsgleiche Netzhautschnitt im schielenden linken Auge aufsuchbar. Oder die Fixation wird aufgegeben, stramm auf excentrische Eindrücke aus dem linken Auge geachtet und nun direct die scheinbare Medianebene aufgesucht. In beiden Fällen wird ein Punkt etwas rechts von der bisherigen Medianmarke bezeichnet. Die Concentration der Aufmerksamkeit auf die fovealen Eindrücke des schielenden Auges bedingt also, ähnlich wie eine Aenderung der Abbildungsverhältnisse, eine Verlagerung der scheinbaren Medianebene, und zwar bei Rechtsfixation und Linksschielen eine solche nach der Seite des fixirenden rechten Auges. — Bei der Concentration der Aufmerksamkeit auf das schielende Auge werden dessen Eindrücke etwas deutlicher, doch bleibt immer noch eine gewisse innere Hemmung für dieselben bestehen im Vergleich zur Sehschärfe bei Fixation mit diesem Auge (vgl. Schlodtmann S. 264—269). Die Schielstellung ändert sich bei dem beschriebenen Versuche mit Aufsuchen der neuen Medianebene im indirecten Sehen zwar in der Regel: die schielende

Fovea, ebenso die mit der fixirenden Fovea sehrichtungsgleiche Stelle des Schielauges zielt nun auf einen Punkt mehr links, die relative Divergenz hat zugenommen. Doch habe ich wiederholt die Aenderung der Medianlocalisation bei dem beschriebenen Aufmerksamkeitswechsel auch ohne nachweisbare Aenderung der Schielstellung, also das Nachlinksrücken des bisherigen Medianpunktes auch ohne Nachlinksrücken der Gesichtslinie des linken Auges beobachtet. Bei Fixation mit dem linken Auge und Schielen des rechten Auges ist die ganze Erscheinung nicht deutlich.

Beobachtungen von A. Krause. Die Beobachtungen des Collegen A. Krause, welchen ich gleichfalls als Schielenden der III. Gruppe betrachte (vgl. Schlodtmann S. 270, Anm. 1), bieten eine mir sehr werthvolle Ergänzung zu meinen eigenen, zumal da sein Fall sich in mancher Beziehung gerade als Gegenstück zu dem mich betreffenden darstellt und der eine Fall manche irrige Folgerungen, zu denen der andere verleiten könnte, entscheidend ausschliesst. Es sei darum eine kurze Uebersicht der Beobachtungen A. Krause's angefügt. Auch dieser hat von selbst bemerkt, dass bei willkürlichem Wechsel der Fixation die Dinge eine Scheinverlagerung erfahren, so dass beim Fernsehen ein z. B. für Rechtsfixation scheinbar medianes Object nach Uebergang zu Linksfixation nach links verlagert erschien und ein nach rechts von dem ersteren Objecte gelegener Punkt nunmehr den Eindruck Geradevorne macht. Beim Fernsehen (schon jenseits 34 cm) erfuhr also bei Fixationswechsel das bisher mediane Object eine Scheinverlagerung nach der mit dem nunmehrigen Fixirauge gleichnamigen Seite, die subjective Medianebene erwies sich nach der mit dem nunmehrigen Fixirauge ungleichnamigen Seite verschoben. Beim Nahesehen (diesseits 34 cm) geschah umgekehrt die Scheinverlagerung des bisher medianen Objectes bei Fixationswechsel nach der mit dem nunmehrigen Fixirauge ungleichnamigen, die Verschiebung der subjectiven Medianebene nach der gleichnamigen Seite. Im Falle des Nahesehens verhielt sich A. Krause ebenso wie ich mich für alle Beobachtungsabstände verhalte, im Falle des Fernsehens hingegen umgekehrt. Während bei mir trotz Annäherung der beiden Medianeinstellungen beim Nahesehen (bis 13 bezw. 11 cm heran) keine Coincidenz erreicht wird, trat bei A. Krause eine solche bei etwa 34 cm Beobachtungsabstand und damit ein Umschlag aus dem Gegensatze zu Analogie mir gegenüber

ein: jedoch nahm die gleichnamige Abweichung der Medianebene bei fortschreitender Annäherung für A. Krause mehr und mehr zu, für mich hingegen nimmt sie mehr und mehr ab. Die Accommodation zieht bei ihm so zu sagen die subjective Medianebene nach dem fixirenden Auge hin. Die folgende Tabelle III giebt eine Uebersicht der präcisen Versuche bei 14—100 cm Beobachtungsabstand.

Die nachstehende graphische Darstellung der Zahlen aus der folgenden Tabelle III veranschaulicht den Verlauf der Hauptlinien des

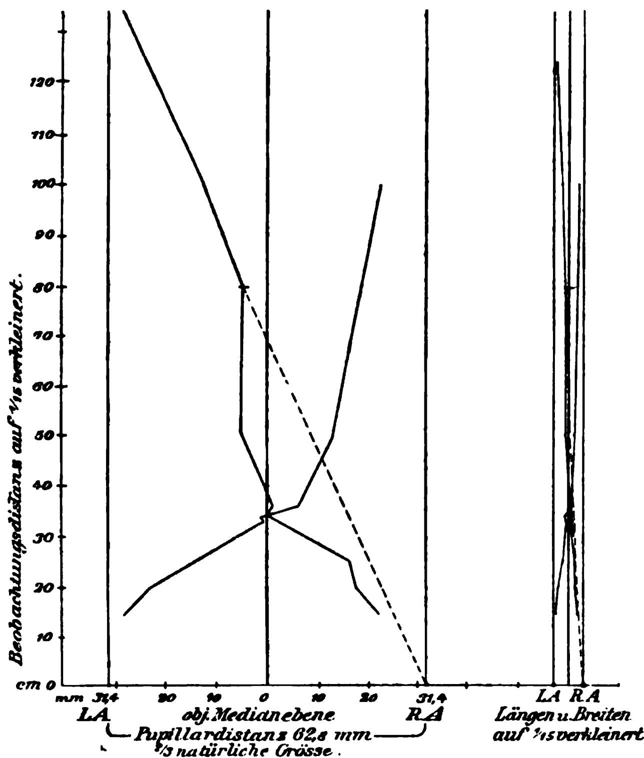


Fig. 6a und b. Hauptlinien des Gesichtsraumes für A. Krause.

Gesichtsraumes bezw. deren Horizontalprojection. Man sieht die beiden Curven doppelter Krümmung vor wie nach dem Durchkreuzungspunkt (in 34 cm Abstand) die Concavität der objectiven Medianebene zuwenden. Die rechtsäugige Hauptlinie geht am Fernpunkte des rechten Auges (— 1,25 D, 80 cm) in eine Gerade über; der Endtheil der linksäugigen Hauptlinie divergirt gegenüber dem der rechtsäugigen — ohne aber in eine Gerade überzugehen, da bei Fixation mit dem linken, hypermetropischen Auge (+ 1 D) auch beim Fernsehen

Tabelle III. Beobachter Krause.

Rechtes Auge — 1,25 D. Linkes Auge + 1,0 D. Pupillendistanz 62,8 mm.

Nummer der Beobachtungsreihe	Beobachtungsdistanz	Datum	Fixationsweise	Accommodationszustand	Beide Augen offen (Gewöhnliche Abbildungsverhältnisse)			
					Abweichung von der objectiv von Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen
I.	14 cm	Durchwegs 8. III. 1900	R. F.	5,9 D	22,8 rechts	8,6 innen	1,4	6
			L. F.	8,1 D	28,6 links	2,8 innen	4,3	6
II.	20 cm		R. F.	3,75 D	17,3 rechts	14,1 innen	5,5	6
			L. F.	6 D	23 links	8,4 innen	2,4	6
III.	25 cm		R. F.	2,75 D	16,7 rechts	14,7 innen	2,6	6
			L. F.	5 D	14,3 links	17,1 innen	2,3	6
IV.	33 cm		R. F.	1,8 D	1,35 rechts	30,05 innen	1,95	6
			L. F.	4 D	0,6 links	30,8 innen	2,6	6
V.	34 cm		R. F.	1,7 D	0	31,4 innen	0,9	6
			L. F.	3,9 D	1 links	30,4 innen	1,2	6
VI.	35,5 cm		R. F.	1,6 D	0,7 rechts	30,7 innen	4,8	6
			L. F.	3,8 D	5,15 rechts!	36,55 innen	4,3	6
VII.	50 cm		R. F.	0,75 D	5,3 links!	36,7 innen	2,0	6
			L. F.	3,0 D	12,45 rechts!	43,85 innen	4,5	6
VIII.	80 cm		R. F.	0 D (Fernpunkt)	4,8 links!	36,2 innen	8,9	6
			L. F.	2,25 D	18,94 rechts!	50,34 innen	4,0	6
IX.	100 cm		R. F.	0 D	12,5 links!	43,9 innen	2,3	6
			L. F.	2 D	22,9 rechts!	54,3 innen	1,3	6

Accommodation statt hat. Der Durchkreuzungspunkt der beiden Curven liegt nur ganz wenig rechts von der objectiven Medianebene: mit dieser fällt die subjective Medianebene bei Rechtsfixation in etwa 40 cm Beobachtungsabstand, bei Linksfixation in etwa 33,5 cm zusammen.

Aenderung der Abbildungsverhältnisse, speciell Lichtabschluss des schielenden Auges, hatte bei A. Krause, wenigstens für Linksfixation, einen ganz analogen Einfluss auf die Medianlocalisation wie bei mir. Auch hier bewirkt die Beeinträchtigung des Sehens des schielenden Auges ein Abrücken der scheinbaren Medianebene nach der Seite des fixirenden Auges hin. Zur Illustration diene die folgende Tabelle.

Tabelle IV. (Beobachter: Krause)

am 9. März 1900.

Beobachtungsdistanz	Fixationsweise	Accommodationszustand	I. Beide Augen offen (Gewöhnliche Abbildungsverhältnisse)				II. Schielauge vom Licht abgeschlossen			
			Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen	Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des fixirenden Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen
20 cm	R. F.	3,75 D	11,24 rechts	20,16 innen	0,8	6	11,35 rechts	20,05 innen	1,0	6
	L. F.	6 D	1,1 links	30,3 innen	1,2	6	8,8 links	22,6 innen	4,3	6
	L. F.	6 D	0,4 links	31,0 innen	0,5	6	—	—	—	—

Endlich sei eine Reihe von Beobachtungen A. Krause's mitgetheilt, welche derselbe zehn Tage nach operativer Correction seiner Schielstellung (durch Herrn Professor A. v. Hippel) nach Erlangen binocularer Fixation und Auftreten der normalen Beziehung oder Correspondenz der Netzhäute (zugleich auch der Tiefenwahrnehmung) angestellt hat. Die scheinbare Medianebene weicht nunmehr, wenigstens für 20 cm Beobachtungsabstand, nur wenig nach links von der objectiven ab. Bei alleiniger Benutzung des rechten oder des linken Auges erscheint die subjective Medianebene (wie vor der Operation) nach der Seite dieses Auges gerückt.

Tabelle V. (Beobachter: Krause)

post operationem.

Nummer der Beobachtungsreihe	Beobachtungsdistanz	Fixationsweise	Accommodationszustand	I. Beide Augen offen (Gewöhnl. Abbildungsverhältnisse): Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des R. A. in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des L. A. in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen	II. Das eine Auge vom Licht abgeschlossen: Offenes Auge	Abweichung von der objectiven Medianebene in Millimeter	Abweichung von der Nullstellung des offenen Auges in Millimeter	Schwankungsbreite in Millimeter	Zahl der Einzelbeobachtungen
I.	20 cm	binocular	uncorrigirt zwischen 3,75 D und 6 D	7,7 links	39,1 innen	23,7 innen	2,4	6	R. A.	22,7 rechts	8,7 innen	1,8	6
									L. A.	18,0 links	13,4 innen	0,9	6
II.			corrigirt, 5 D	9,2 links	40,6 innen	22,2 innen	1,0	6	R. A.	—	—	—	—
									L. A.	—	—	—	—
III.	34 cm		uncorrigirt, 3,9 D	—	—	—	—	—	R. A.	—	—	—	—
									L. A.	3,6 links	27,8 innen	0,1	6
IV.	50 cm		uncorrigirt, 3,0 D	—	—	—	—	—	R. A.	—	—	—	—
									L. A	4,25 links	27,15 innen	0,2	6

Schluss. Die Medianlocalisation gewisser Schielender hat sich nach dem Gesagten als abhängig erwiesen vom Accommodationsgrade, von den für das Schielauge bestehenden Abbildungsverhältnissen und von der Vertheilung der Aufmerksamkeit im Sehfelde.

An gewissen Erscheinungen der absoluten Localisation Schielender ist ein Anpassungscharakter, d. h. eine Orientirung auf einen gerade unter den geänderten Verhältnissen nützlichen Effect, nicht zu verkennen. Da ich dieses Problem bereits an einem anderen Orte behandelt habe[1]), sei hier nur an Folgendes erinnert. Die Abweichung der beiden Medianeinstellungen von einander ist am geringsten unter

[1]) Ueber physiologische und pathologische Anpassung des Auges. Leipzig, Veit & Comp. 1900, speciell S. 29—30. Vgl. auch Schlodtmann, Cap. VI. S. 292.

den Verhältnissen des gewöhnlichen Sehens (selbst bei Schielenden der III. Gruppe d. h. ohne Disposition zu abnormem binocularen Einfachsehen!): hiebei ist auch die Abweichung der beiden subjectiven Medianebenen von der objectiven Medianebene bei mir am geringsten — wenigstens in der Regel, solange nämlich die Einstellung für Rechtsfixation rechts (ausnahmslos!), die Einstellung für Linksfixation links (Ausnahmen beim Nahesehen!) von der objectiven Medianebene gelegen ist.

Verhältniss zu den Resultaten anderer Beobachter. Hier sei eine kurze Erörterung angeschlossen über das Verhältniss zwischen meinen und Krause's Beobachtungen und den Erfahrungen, welche J. v. Kries an seinem eigenen Schielfalle gewonnen hat, sowie der Vergleich unternommen mit den Feststellungen von Sachs und Wlassak bezüglich der Medianlocalisation normal Binocularsehender. — Die von J. v. Kries constatirte Duplicität seiner scheinbaren Medianebene (bei Rechtsfixation mit Linksschielen und Linksfixation mit Rechtsschielen; im letzteren Fall scheinbare Medianebene gleich der bei binocularer Fixation) findet in den Beobachtungen von mir und A. Krause Bestätigung. Ein Gleiches gilt von der Aenderung der subjectiven Medianebene bei Accommodation.

Andererseits bilden die Beobachtungen Krause's post operationem (Tabelle V) eine Bestätigung der Angabe von Sachs und Wlassak, dass Lichtabschluss des einen Auges die Medianeinstellung im Verhältniss zu der bei binocularer Fixation ändert: bei Krause ist die Abweichung nach der Seite des alleinfixirenden Auges hin gerichtet, ebenso wie bei den Beobachtern Sachs (zudem mit latenter Divergenz behaftet) und Wlassak im Gegensatze zu ihrer Versuchsperson R. F. (zudem mit latenter Convergenz behaftet; Capitel 2. S. 29). — Die von Sachs und Wlassak für den Normalen gewonnene Erkenntniss, dass die Abbildungsverhältnisse (Binocularsehen und Unocularsehen) von Einfluss auf die Medianlocalisation sind, ist durch Obiges auf Schielende erweitert worden. Ausser dem Falle einseitigen Lichtabschlusses wurde der Fall von Diffusbeleuchtung des Schielauges und der Einfluss der Aufmerksamkeits-Vertheilung untersucht. — Im Gegensatze zu dem Verhalten des Normalen, bei dem die Entfernung des Prüfobjectes vom Beobachter, bezw. der Accommodationszustand (ebenso die Dauer der Sichtbarkeit) ohne Einfluss auf die Medianeinstellung ist, hat sich bei den untersuchten Schielenden der III. Gruppe dieser Factor als von entscheidender Bedeutung erwiesen.

Es besteht für mich kein Zweifel, dass die systematische Untersuchung weiterer Schielender auch bei diesen, wenigstens bei einer gewissen Zahl derselben, ähnliche Anomalien der absoluten Localisation aufdecken wird, wie ich sie an mir und A. Krause, Schielenden der dritten Gruppe, feststellen konnte. Bezüglich der Anomalie der relativen Localisation beider Einzelsehfelder, bezüglich der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute hat mein Selbstbeobachtungsfall bereits zahlreiche Parallelen gefunden.

III. Ueber die Grundlagen der absoluten Localisation, speciell bei Schielenden.

Bei der nunmehr zu gebenden Erörterung über die Ursachen der Anomalien, welche die absolute Localisation, speciell die Medianlocalisation, in den beiden geschilderten Schielfällen aufweist, ist vor allem die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse bezüglich der Grundlagen der absoluten Localisation überhaupt zu berücksichtigen. Auch ist damit zu rechnen, dass noch weite Kreise meines Erachtens mit Unrecht eine directe Wahrnehmung unserer Augenstellung, ein eigentliches Stellungsbewusstsein annehmen und besonders das Problem der absoluten Localisation mit jenem der Schielstellung identificiren.

Es sei daher gleich die Frage nach der Beziehung zwischen Medianlocalisation und Schielstellung discutirt. — Schielstellung Tschermak's. Bezüglich meiner Person ist daran zu erinnern, dass ich (Anisometrop, Rechtes Auge — 5,25 D, Linkes Auge — 1,75 D) — aufrechte Kopfhaltung und Waagrechtrichtung des Blickes vorausgesetzt — beim Nahesehen relativ divergent, beim Fernsehen (jenseits 75 cm bis 1 m) convergent schiele. Die nachstehende Uebersicht, deren Daten am 10. Juli 1902, also 24 Stunden nach der Bestimmung der Hauptlinien laut Tabelle II gewonnen wurden, giebt über die Breiten- und Höhenabweichung (für die Verhältnisse des gewöhnlichen Sehens) detaillirten Aufschluss.

Es besteht bei mir auch eine Orientirungsabweichung des Schielauges im Sinne von Aussenrollung des oberen Endes des Längsmittelschnittes. Bei fortschreitender Accommodation nimmt die Aussenrollung der oberen Enden der Längsmittelschnitte beider Augen zu. Hebung des Blickes begünstigt ebenso wie beim Normalen die Divergenz, Senkung die Convergenz. Wechsel der Abbildungsverhältnisse, speciell Abblenden des Schielauges durch einen weissen Schirm, ändert bei mir die Schielstellung nur sehr wenig: und zwar bei Nahesehen

Entfernung	11	13	15	17	19	25	35	50	75	100	200 cm
A. Für Rechtsfixation und Linksschielen	8°44,5′	8°24′	10°1′	9°59,5′	12°36′	8°55′	9°25′	5°59′	1°22′	0°59′	1°22,5′
A. Für Rechtsfixation und Linksschielen (cont.)	relative Divergenz (11–75)									Convergenz (100–200)	
A. Für Rechtsfixation und Linksschielen (cont.)	3°1′	3°5′	3°7,5′	2°21,5′	1°57,5′	2°31,5′	2°2,5′	2°57′	2°22′	2°10,5′	....
A. Für Rechtsfixation und Linksschielen (cont.)	Hebung										
B. Für Linksfixation und Rechtsschielen	1°47,5′	3°41′	1°15′	1°48′	0°39,5′	2°24,5′	4°58,5′	4°5′	2°41,5′	1°42′	1°8,5′
B. Für Linksfixation und Rechtsschielen (cont.)	relative Divergenz (11–100)										Converg.
B. Für Linksfixation und Rechtsschielen (cont.)	3°44,5′	3°31,5′	4°14′	2°21,5′	2°24,5′	2°17,5′	2°34′	2°58,5′	2°36,5′	2°9′	....
B. Für Linksfixation und Rechtsschielen (cont.)	Senkung										

im Sinne von ganz geringer Minderung der relativen Divergenz. — Schielstellung Krause's[1]. A. Krause (Anisometrop, Rechtes Auge — 1,0 D, Linkes Auge + 1,25 D) zeigte — aufrechte Kopfhaltung und Waagrechtrichtung des Blickes vorausgesetzt — in allen Beobachtungsabständen Schielablenkung im Sinne von absoluter Divergenz, die mit der Annäherung erheblich zunahm. Die Gesichtslinie des schielenden Auges, sei es das rechte oder das linke, wich zudem nach unten ab. Die nachstehende Uebersicht giebt über die Breiten- und Höhenabweichung detaillirten Aufschluss.

Es bestand auch eine Orientirungsabweichung des Schielauges im Sinne von Aussenrollung des oberen Endes des Längsmittelschnittes[2]. Wechsel der Abbildungsverhältnisse, speciell Abblenden des Schielauges durch einen weissen Schirm, ändert bei Krause die Schielstellung constant und erheblich: für alle Beobachtungsabstände — wie die obigen Zahlen illustriren — im Sinne von Minderung der abso-

[1]) Die bezüglichen Bestimmungen vom 24. und 27. I. 1900 (Bestimmung der Hauptlinien, Tabelle II, am 8. III. 1900) wurden von Herrn Collegen W. Schlodtmann geleitet. Für die freundliche Ueberlassung der Protokolle sage ich ihm auch hier meinen besten Dank.

[2]) Einen Fall von reiner Breitenabweichung des Schielauges ohne Höhen- und Rollungsablenkung möchte ich überhaupt als einen ganz seltenen und eventuell nur temporär bestehenden Zufall betrachten. Die traditionelle Unterscheidung von Strabismus convergens-divergens, sursum-deorsum vergens und rotatorius betrachte ich als principiell unberechtigt. Eine Theorie des Schielens muss jedenfalls mit der Regel dreisinniger Abweichung rechnen. Vgl. meine Bemerkungen zu Parinaud, Le strabisme et son traitement. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 209—213.

Entfernung	25		50		100		200	
Abbildungsverhältnisse [1]	gew.	W. S.	gew.	W. S.	gew.	W. S.	gew.	W. S.
A. Für Rechtsfixation und Linksschielen	29°16,5'	22°57'	16°8'	11°35'	12°28,5'	6°1'	7°51'	6°7,5'
	absolute Divergenz							
	4°28'	6°37'	4°34,5'	7°11'	8°27,5'	6°25'	1°30'	6°28,5'
	Senkung							
B. Für Linksfixation und Rechtsschielen	31°17'	23°51,5'	16°53,5'	10°34'	17°30'	14°11,5'	13°38'	10°26'
	absolute Divergenz							
	6°25,5'	10°12'	2°51,5'	4°44,5'	2°11'	8°5'	1°28,5'	6°52,5'
	Senkung							

luten Divergenz und Mehrung der Höhenabweichung (vgl. Schlodtmann, l. c. S. 282—283, Tafel VIII).

Eine Gegenüberstellung dieser Angaben bezüglich der Schielstellung und der früher gegebenen Daten über die Medianlocalisaton (für Tschermak Tabelle II und Fig. 3, für Krause Tabelle III und Fig. 6) lässt meines Erachtens irgendwelchen Parallelismus und ursächlichen Zusammenhang der beiden absolut nicht erkennen. Sehen wir doch bei mir die Abweichung der Medianebenen stets gleichsinnig bleiben, beim Nahesehen (Accommodation) abnehmend — die Schielstellung hingegen aus einer bei Annäherung (Accommodation) zunehmenden relativen Divergenz in etwa 1 m Distanz in Convergenz umschlagen. Bei Krause hingegen wechselt die Abweichung der beiden Medianeinstellungen jenseits 34 cm ihren Sinn, während die Schielstellung eine mit Annäherung zunehmende absolute Divergenz ist. — Bei mir bedingt ebenso wie bei Krause das Abblenden des Schielauges mittels eines weissen Schirmes eine Verschiebung der subjectiven Medianebene nach der Seite des fixirenden Auges hin: dabei nimmt bei mir (Nahesehen) die relative Divergenz nur ganz wenig ab, bei Krause vermindert sich dessen absolute Divergenz hierbei ganz erheblich. — Bei mir begünstigt

[1]) Die Bezeichnungen gew. und W. S. bedeuten gewöhnliche Abbildungsverhältnisse oder unbehindertes Sehen mit beiden Augen, bezw. Abblendung des Schielauges durch einen weissen Schirm.

Hebung bezw. Senkung des Blickes die Divergenz bezw. Convergenz und bringt eventuell das für Waagrechtrichtung des Blickes bestehende Convergent-(Divergent-)schielen zum Umschlag in Divergent-(Convergent-)schielen: die Medianlocalisation ändert sich dabei nicht.

Gewiss ist durch den nothgedrungenen Verzicht auf eine Erklärung der anomalen Medianlocalisation aus der Schielstellung an sich die Causalfrage anscheinend noch schwieriger geworden. Zu einem analogen „Verzicht“ sah ich mich schon früher genöthigt bezüglich des Verhältnisses von anomaler relativer Localisation (anomaler Sehrichtungsgemeinschaft) und Schielstellung: auch sie erscheinen angesichts ihrer Discrepanz bei mir selbst als Schielenden der III. Gruppe, angesichts ihrer discrepanten Veränderung bei Wechsel der Abbildungsverhältnisse höchstens als coordinirte Folgeerscheinungen, deren Hauptursache wohl eine gemeinsame ist.

Auch zwischen der absoluten Localisation und der relativen Localisationsweise beider Einzelsehfelder, der Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute, ist meines Erachtens keine ursächliche Abhängigkeit anzunehmen: wird doch die erstere von der Entfernung, d. h. dem Accommodationszustand mitbestimmt, während die letztere davon unabhängig ist. Die letztere zeigt bei mir im Gegensatze zur absoluten Localisation nur eine sehr geringe Abhängigkeit von den jeweiligen Abbildungsverhältnissen (anders bei Krause).

Ueber die Einflussweise der Accommodation auf die Medianlocalisation lässt sich meines Erachtens heute noch nichts Näheres aussagen, da wir die Hauptgrundlage der letzteren noch zu wenig fassen können. Nur daran sei erinnert, dass die rechtsäugige und die linksäugige Medianeinstellung des anisometropen Schielenden nicht etwa für jene zwei Beobachtungsdistanzen denselben Werth (oder auch nur dieselbe Abweichungsgrösse von der objectiven Medianebene) ergiebt, für deren eine bei Rechtsfixation, für deren andere bei Linksfixation derselbe Accommodationszustand besteht, z. B. für Tschermak Rechtsfixation in 11 cm (3,8 D Accommodation) und Linksfixation in 17 cm (4,1 D Accommodation), bezw. 13 cm (2,4 D) und 25 cm (2,25 D) oder 19 cm (eben 0 D) und 75 cm (eben 0 D) — bei Krause Rechtsfixation in 14 cm (5,9 D) und Linksfixation in 20 cm (6 D), bezw. 20 cm (3,75 D) und 35,5 cm (3,8 D).

Der Einflussmodus der Abbildungsverhältnisse ist gewiss auch kein so einfacher, als es vielleicht auf den ersten Blick scheinen könnte. So bewirkt bei mir (und bei Krause) der Licht-

abschluss des schielenden Auges keineswegs dadurch eine Verlagerung der subjectiven Medianebene nach der Seite des fixirenden Auges hin, dass das Gesammtsehfeld nun nach der Seite des Schielauges hin beschränkter ist. Besteht doch eine Verlagerung im gleichen Sinne schon bei blosser Diffusbeleuchtung des Schielauges, ja schon bei blossem Verdecken des Fixationsobjectes für das Schielauge: sie fehlt hingegen bei Beschränkung des Sehfeldes durch einen seitlich vor das Schielauge geschobenen schwarzen Schirm, welcher aber gerade noch die Abbildung des Fixationsobjectes auch im Schielauge gestattet. — Diese sensorische Mitbestimmung der Medianlocalisation Seitens des Schielauges findet eine gewisse Parallele in dem Einflusse, welchen die für das Schielauge bestehenden Abbildungsverhältnisse sowohl auf die sensorische Beziehung beider Augen als auf die Orientirung (Rollungsgrad) beider Augen besitzen. Diese Einflussnahme der optischen Eindrücke des Schielauges gerade bei Schielenden der dritten Gruppe — also ohne Disposition zu anomalem binocularen Einfachsehen — bietet ein neuerliches Argument für die Theorie einer neuen, erworbenen Beziehung beider Augen, einer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft bei diesen Schielenden (vgl. Cap. I.). — Hier sei auch ein Wort der Begründung angefügt für die von mir vertretene Bevorzugung der Versuche im Hellzimmer gegenüber jenen mit einem Lichtzeichen im Dunkelzimmer. Angesichts des erwiesenen Einflusses der Abbildungsverhältnisse (ja auch der Aufmerksamkeitsvertheilung) auf die Medianlocalisation ebenso wie auf die relative Localisationsweise beider Einzelsehfelder, auf die Schielstellung und auf die Orientirung beider Augen kam es mir vor Allem darauf an, die Medianlocalisation — so weit als dies überhaupt möglich — unter den Bedingungen des „gewöhnlichen Sehens“ zu untersuchen: nur die eventuellen gleichzeitigen Erfahrungsmotive für die Medianlocalisation mussten natürlich ausgeschaltet werden. Uebrigens lieferten, wie gesagt, die Beobachtungen im Dunkelzimmer wesentlich dasselbe Ergebniss wie jene im Hellzimmer bezw. an der oben beschriebenen Anordnung für präcise Naheversuche.

Die Medianempfindung ist meines Erachtens sowohl beim normal Binocularsehenden wie beim Schielenden nicht etwa associirt mit der Wahrnehmung einer bestimmten Augenstellung, z. B. der symmetrischen Convergenz, mit einem bestimmten Stellungsbewusstsein; solche hypothetische Elemente lassen sich nämlich durch keine Analyse unserer Empfindungen aufweisen — ganz abgesehen von den bedenklichen Consequenzen, zu denen eine solche allgemeine These

führt. Vielmehr erscheint auf Grund einer zunächst unaufgeklärten Einrichtung mit einer bestimmten Vertheilungsweise der Contraction auf die Augenmuskeln, so zu sagen mit einem bestimmten objectiven Spannungsbilde die Medianqualität eines optischen Eindruckes (das „Geradevorne") verknüpft. Diese Verknüpfung der Contractionsvertheilung oder des objectiven Spannungsbildes mit einer absoluten Localisationsempfindung, also hier mit der Medianempfindung, wird wohl dadurch bewerkstelligt, dass die Muskelspannungen sog. sensible Erregungen (nicht Empfindungen!) bedingen, und dass deren unbewusster Complex jene relativ einfache Empfindung als seinen psychischen Endeffect hervorruft. Es wird nicht jenes objective Bild wahrgenommen, seine einzelnen Componenten bezw. die dadurch ausgelösten sog. sensiblen Erregungen besitzen keine einzelnen Bewusstseinscorrelate. Für das Ingeltungtreten und Deutlichwerden jener Verknüpfung zwischen Augenstellung (Spannungsbild) und Medianempfindung ist das Bestehen eines optischen Eindruckes, eines eben gerade vorne erscheinenden Sehdinges die Vorbedingung — sei es ein exogener Eindruck oder ein Nachbild. — Eine solche Auffassung ist durchaus verschieden von den meines Erachtens unhaltbaren Hypothesen von sog. Innervationsempfindungen oder von unmittelbaren Muskelspannungsempfindungen, vom sog. Stellungsbewusstsein. Es ist hier nicht der Ort, näher auf die Geschichte und Kritik der Lehre vom Muskelsinn einzugehen. Nur sei bemerkt, dass mir die oben angedeutete Auffassung für die gesammte Lehre vom Stellungs- und Bewegungssinn unserer Glieder geboten erscheint. — Es sei ferner der Hinweis gestattet auf das analoge Verhältniss zwischen unserer Bewegungsintention, bezw. Bewegungs- und Stellungsvorstellung und der Vertheilungsweise der Contraction auf die einzelnen Muskeln, dem (objectiven) Contractions- oder Spannungsbilde, dessen einzelne Componenten nicht „gewollt" sind. Dieses Bild ist in beiden Fällen, allgemein gesprochen, ein sehr complicirtes, die damit verknüpfte Empfindung oder Vorstellung bezw. Intention kann eine sehr einfache sein, z. B. Geradevorne oder einfache Armbeugung.

Beim normal Binocularsehenden ist es ein binoculares Spannungsbild, welches mit der Medianempfindung verknüpft ist; und zwar ist es angenähert, aber auch nur angenähert das bei symmetrischer Augenstellung bestehende Spannungsbild. Warum gerade diesem wohl bei den meisten Personen in charakteristischer Weise von der wirklich genau symmetrischen Stellung abweichenden

Spannungsbild jene Verknüpfung zukommt, vermögen wir nicht zu sagen.

Der Accommodationszustand ist beim normal Binocularsehenden nach den Untersuchungen von Sachs und Wlassak ohne Einfluss: hingegen kommt den Abbildungsverhältnissen ein solcher zu. Die eben genannten Autoren kommen zu folgenden Schlüssen: „All diese Erfahrungen (am normal Binocularsehenden) führen zu dem Schlusse, dass eine Einrechnung der Augenstellung durch Vermittelung von Muskelempfindungen nicht nachweisbar ist“ (S. 44). „Die Localisation der Mitte ist nur von den Abbildungsverhältnissen und nicht von Muskel- oder Bewegungsempfindungen abhängig“ [1]) (S. 45).

Beim Schielenden, wenigstens bei mir und A. Krause, ist es ein unoculares Spannungsbild am fixirenden oder „führenden“ (Hering) Auge, zu dem hier auch die Accommodationsspannung (wohl in irgendeinem Zusammenhang mit der motorischen Alleinbedeutung des Fixirauges) gehört[2]). Doch erweist sich das sensorische, optische Verhalten des Schielauges, seine Ab-

---

[1]) Ebenso S. 43: „Die Stellung des Auges in dem Moment, wo es vom Reiz getroffen wird, ist nur insofern von Einfluss, als sie Bedingung der Abbildung ist. Eine Einrechnung der Stellung in die Localisation durch Vermittelung von Muskelempfindungen ist nicht nachweisbar. Dies ergiebt sich besonders deutlich aus der Ueberkreuzung der scheinbaren monocularen Medianebene bei der Versuchsperson (R. F.) mit latenter Convergenz. Auch die Einstellbewegung des verdeckten Auges, der Uebergang zu einer asymmetrischen Convergenz, ist ohne Einfluss auf die Localisation.“

[2]) Auch hier ist ein Grund für diese, zudem variante Verknüpfung, und für ihre Beschränkung auf das Spannungsbild des einen Auges, nicht anzugeben. Die Beschränkung auf sensorischem, optischen Gebiete, die „Exclusion“ oder innere Hemmung der Schielaugeneindrücke bietet höchstens eine sehr unvollkommene Analogie zu diesem völligen Ausschluss des Spannungsbildes am Schielauge von der Medianbestimmung. Ist doch die innere Hemmung wohl nur in extremen Fällen eine absolute, und erweisen sich doch gerade die derselben unterliegenden optischen Eindrücke des Schielauges als mitbestimmend für die Medianlocalisation! — Dass beim Schielenden die Accommodation einen Einfluss auf die Medianlocalisation aufweist, beim normal Binocularsehenden aber nicht, mag damit irgendwie zusammenhängen, dass eben beim Schielenden ein unoculares Spannungsbild der Medianlocalisation zu Grunde liegt, beim Normalen hingegen ein binoculares, in dem sich der gegensinnige Einfluss der Accommodation beiderseits aufhebt. — Es wird Aufgabe weiterer systematischer Versuche sein, den Factor der „Accommodation“ zu analysiren, z. B. die Bedeutung festzustellen, welche der Ausschaltung der Binnenmuskeln durch Homatropin für die Medianlocalisation bei Schielenden zukommt. Auch darauf sei kurz hingewiesen, dass Fälle von Ophthalmoplegia interna und externa interessante Beobachtungsobjecte für die hier berührten Fragen abgeben würden.

bildungsverhältnisse sowie die Vertheilung der Aufmerksamkeit auf dessen Eindrücke, als mitbestimmend; derselbe Factor vermag seinerseits hinwiederum das motorische Verhalten des fixirenden oder führenden Auges, jedoch manifest nur im Sinne von Rollung um die Gesichtslinie, zu beeinflussen. Das motorische Verhalten des Schielauges, die Schielstellung an und für sich erscheint hingegen als einflusslos auf die absolute Localisation, wohl aber selbst zum Theil durch dieselben Factoren coordinirt beeinflusst wie die letztere. — Dass den Aenderungen der Schielstellung, wie sie bei Wechsel der Abbildungsverhältnisse eintreten, eine binoculare Innervation zu Grunde liegt, hat Schlodtmann (wenigstens für die Rollungsinnervation) gezeigt durch den Nachweis von Aenderung der Orientirung auch des fixirenden oder führenden Auges.

Die Schielstellung ist, wenigstens ursprünglich, wohl als eine tonische Gleichgewichtslage, nicht als Ruhestellung des Auges aufzufassen. Vielleicht liegt — ich halte dies sogar für wahrscheinlich — der Schielablenkung überhaupt eine binoculare Innervation zu Grunde, deren Effecte — wenigstens an Höhe und Breite — sich jedoch am fixirenden oder führenden Auge aufheben, ähnlich wie dies Hering vertreten hat für die Einstellung des normalen Doppelauges auf ein in der Gesichtslinie des einen geradeaus gerichteten Auges befindliches Object. — Von den typenmässigen wie von den oscillatorischen Aenderungen der Schielstellung, aber auch vom Bestehen einer bestimmten Schielstellung überhaupt, kann man sich demnach folgendes Bild machen. In meinem Falle z. B. bestünde bei Nahesehen und Rechtsfixation tonische Divergenz und Linkswendung, tonische bilaterale Hebung und Verticaldivergenz (rechts —, links +): am fixirenden rechten Auge würden sich diese Innervationscomponenten compensiren (nur die Rollungscomponenten könnten theilweise manifest werden), am schielenden linken Auge zu Strabismus divergens, sursum vergens (auch rotatorius) addiren.

Die Schielstellung erschiene dem Vorstehenden zufolge als eine Anomalie des binocularen, associirten Tonus. — Unwillkürliche binoculare, associirte Stellungsänderungen im Sinne von Breiten-Divergenz, von Höhendivergenz (Reddingius) und gegensinniger Rollung — durchwegs Correctiv- oder Fusionsbewegungen[1]) —,

[1]) Vgl. F. B. Hofmann und A. Bielschowsky, Ueber die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol.

ferner Stellungsänderungen im Sinne von gleichsinniger Rollung bei seitlicher Neigung des Kopfes sind uns ja bekannt. — Doch mögen auf dem noch dunklen Gebiete der Grundlagen der absoluten Localisation diese paar Vermuthungen genügen, welche ich unter aller Reserve ausspreche und mehr als heuristische Hypothesen wie als begründete Erklärungsversuche betrachte.

Mit der vorstehenden Mittheilung — eine Uebersicht neuerer Methoden zur functionalen Untersuchung Schielender gebe ich gleichzeitig an einem anderen Orte — beschliesse ich, wenigstens vorläufig, meine Studien über das Sehen Schielender. Bei diesen Studien war für mich nicht das pathogenetische Problem oder das praktisch-klinische Moment massgebend. Vielmehr schien mir die blosse detaillirte Analyse der Phänomene auf Grund zum Theil neuer Methoden und unter principieller Scheidung des Motorischen und des Sensorischen, nämlich der Schielstellung, der relativen Localisationsweise beider Einzelsehfelder und der absoluten Localisation, vom sinnesphysiologischen und erkenntnisstheoretischen Standpunkte aus besonderes Interesse zu verdienen. Die Discrepanz und Wesenverschiedenheit vom Subjectiv-Räumlichen und Objectiv-Räumlichen ist beim Normalen kaum je so handgreiflich wie beim Schielenden. Zudem bieten sich hier auch für das allgemein-biologische Problem der Anpassung mannigfache Beispiele dar. — Verlässliche Aufklärung über die Natur der optischen Eigenthümlichkeiten der Schielenden ist meines Erachtens, schon angesichts des complicirten Thatbestandes, überhaupt nur durch das erschöpfende Detailstudium an besonders geeigneten Einzelfällen, zumal bei der Möglichkeit von Selbstbeobachtung, zu gewinnen. Gewiss ist andererseits auch die minder detaillirte praktisch-klinische Beobachtung an einer grösseren Zahl von Fällen, welche in der Lage ist, sich auf die bereits gewonnenen theoretischen Grundlagen zu stützen und sich der möglichst vereinfachten Methoden der Specialforschung zu bedienen, dazu berufen, uns werthvolle und interessante Aufschlüsse auf diesem noch lange nicht erschöpften Gebiete zu bringen.

Harren doch die Fragen nach dem Zahlenverhältnisse, der Ent-

Bd. LXXX. S. 1. 1900. — Verticaldivergenz der Bulbi beobachtet man auch bei Thieren: so geht bei Fischen auf zwangsweise Seitenlagerung hin das aufwärtsgewendete Auge nach unten, das abwärts gewendete nach oben. Bei Kaninchen sah ich Verticaldivergenz neben Seitenwendung nach Verletzung des Vestibular-Endkernlagers.

wicklungsweise und der eventuellen genetischen Beziehung der drei Gruppen Schielender, nach der eventuellen praktischen Bedeutung der Differentialdiagnose zwischen der zweiten und der dritten Gruppe, nach deren speciellem postoperativen Verhalten und verwandte Probleme noch ihrer Lösung seitens der Klinik.

Als Hauptergebnisse meiner Untersuchung der absoluten Localisation, speciell der Localisation für scheinbar „Geradevorne", seien folgende herausgehoben.

1. Den untersuchten Schielenden (der III. Gruppe) erscheint, je nachdem sie mit dem rechten oder mit dem linken Auge fixiren, ein anderes Aussending gerade vorne: sie besitzen zweierlei subjective Medianebene. Bei Wechsel der Fixation erfährt daher ihr gesammtes Sehfeld eine Verlagerung.

2. Der geometrische Ort der Medianeinstellungen für verschiedene Entfernungen ist eine charakteristische Curve, die jenseits des Fernpunktes zu einer Geraden wird, welche verlängert durch den Drehpunkt des fixirenden Auges geht. Diese Linien seien die Hauptlinien des Gesichtsraumes genannt.

3. Die Medianlocalisation der Schielenden ist unabhängig von der Schielstellung an sich, ebenso von der anomalen Beziehungsweise beider Netzhäute. Im Gegensatz zu dieser motorischen Einflusslosigkeit erweist sich das sensorische Verhalten des Schielauges (seine Abbildungsverhältnisse) von entscheidendem Einflusse auf die Medianlocalisation, was andererseits zu Gunsten der Lehre von einer anomalen Beziehung oder Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute bei Schielenden (Tschermak) spricht.

4. Ebenso ist die Vertheilung der Aufmerksamkeit auf die Schielaugeneindrücke von Bedeutung für die Medianlocalisation.

5. Während beim Normalen die Accommodation ohne Einfluss auf die Medianlocalisation ist, erweist sie sich beim Schielenden als mitbestimmend und deformirt die bis zum Fernpunkt heran gerade Hauptlinie zu einer Curve.

6. Während beim Normalen das Geradevorne-Erscheinen eines optischen Eindruckes an eine bestimmte binoculare Contractionsvertheilung geknüpft ist, besteht beim Schielenden blos eine Verknüpfung mit einem unocularen Spannungsbilde am fixirenden oder führenden Auge.

Ueber
die Verwendung photographisch verkleinerter Optotypen zur Bestimmung der Sehschärfe in der Nähe.

Von

Dr. med. K. Bjerke
in Linköping.

Mit 6 Figuren im Text.

Auf photographischem Wege verkleinerte Optotypen sind schon lange zu Optometern verwendet. In der gewöhnlichen Praxis aber sind die durch Druck hergestellten Sehproben von Snellen, Jäger etc. am meisten im Gebrauch. Es ist klar, wie schwierig, wenn nicht unmöglich es ist, diese letzteren Sehproben mit einer genügend grossen Genauigkeit herzustellen, besonders wenn es sich darum handelt, die Sehschärfe hochgradiger Myopen in dem Fernpunkt zu prüfen. Mit Zuhilfenahme der Photographie können wir aber Optotypen, die die gleiche Grösse der Netzhautbilder wie die Optotypen für die Ferne besitzen, für jede gewünschte Entfernung mit so gut wie absoluter Genauigkeit herstellen. Verkleinerung der Sehproben für 33 mm, die erforderlich wäre, wenn man z. B. die Sehschärfe eines Myopen von 30 D im Fernpunkte prüfen und die Entfernung der verkleinerten Optotypen vom vorderen Brennpunkt rechnen will, ist jedoch nicht leicht mit den gewöhnlichen photographischen Apparaten herzustellen. Die Buchstaben an der Visirscheibe werden so klein, dass man, auch wenn man sein eigenes Auge mit einem erforderlichen Convexglas bewaffnet, die kleinsten nicht lesen kann. Man photographirt somit leicht im Zerstreuungskreise. Will man für diese Entfernung scharfe Photographien erhalten, so ist es nöthig, sich eines photographischen Apparates zu bedienen, der so eingerichtet ist, dass man nach Berechnung des Conjugatfocus die lichtempfindliche Membran in diesen Focus einstellen kann. Es ist mir gelungen, eine Photographie, auf welcher ich fast die Hälfte der Optotypen mit + 30 D im Brillengestell lesen konnte, für die Entfernung von 33 mm zu erhalten. Die hochgradigen

Myopen haben immer eine so herabgesetzte Sehschärfe, dass dies völlig genügen wird.

Zur Berechnung der Entfernung (vom optischen Centrum des Objectivs), auf welcher wir die Optotypen photographiren sollen, können wir uns der Linsenformel $\frac{1}{a}+\frac{1}{b}=\frac{1}{F}$ bedienen. Ist a die Entfernung der Optotypen vom optischen Centrum, b die Entfernung des Bildes der verkleinerten Optotypen vom optischen Centrum, F die Brennweite des Objectivs, 0 die grossen Optotypen, 0_1 deren Bild (die verkleinerten Optotypen), so gilt:

$$\frac{0_1}{0}=\frac{F}{a-F}; \quad b=\left(\frac{0_1}{0}+1\right)F.$$

$$a=\left(\frac{0}{0_1}+1\right)F. \tag{1}$$

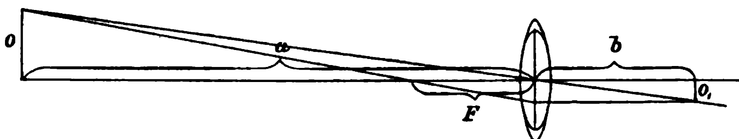


Fig. 1.

Wird eine Linse mit einem Auge zu einem optischen System combinirt, so ist zur Berechnung der Cardinalpunkte und Brennweiten:

[$F_1 F_2$ die vordere resp. hintere Brennweite des Vollauges, F die Brennweite der Linse, $\Phi_1 \Phi_2$ die vordere resp. hintere Brennweite des combinirten optischen Systems, d = die Entfernung des optischen Centrums (oder zweiten Hauptpunktes) vom vorderen Hauptpunkt des Auges, $h_1 ; h_2$ vordere resp. hintere Hauptpunkte des combinirten Systems.]

$$\Phi_1=\frac{F.F_1}{F+F_1-d}; \quad \Phi_2=\frac{F.F_2}{F+F_1-d},$$

$$h_1=-\frac{dF}{F+F_1-d}; \quad h_2=-\frac{dF_2}{F+F_1-d}.$$

Wird nun die Linse so placirt, dass das optische Centrum mit dem vorderen Brennpunkte des Auges zusammenfällt und damit $d=F_1$ ist, so erhalten wir: $\Phi_1=F_1$; $\Phi_2=F_2$; $h_1=-F_1$; $h_2=-\frac{F_1 F_2}{F}$.

Hieraus geht der bekannte Satz hervor, dass, wenn das Auge mit einer in dessen vorderem Brennpunkt placirten Linse combinirt ist, sich die Brennweiten, die vorderen Cardinalpunkte des Auges, vorderer Brennpunkt, Hauptpunkt und Knotenpunkt nicht verändern,

während die hinteren Cardinalpunkte (hinterer Brennpunkt, Knotenpunkt und Hauptpunkt) verschoben werden, h_1 liegt nämlich in der Entfernung F_1 nach hinten vom optischen Centrum der Linse etc.

Zur Berechnung der Bildgrösse im Auge haben wir folgende Gleichungen $\frac{0}{L_1} = \frac{\beta}{F_1}$; $\frac{0}{nf_1} = \frac{\beta}{f_{\prime\prime}}$; $\frac{0}{F_{\prime\prime}} = \frac{\beta}{L_{\prime\prime}}$; $\frac{0}{g_1} = \frac{\beta}{g_{\prime\prime}}$, wo $0 =$ Object, $\beta =$ Bild, $L_1 =$ die Entfernung des Objectes vom vorderen Brennpunkte, f_1 = dessen Entfernung vom vorderen Hauptpunkte, g_1 = dessen Entfernung vom vorderen Knotenpunkt, $L_{\prime\prime}$ = die Entfernung des Bildes vom hinteren Brennpunkt, $f_{\prime\prime}$ = dessen Entfernung vom hinteren Hauptpunkt, $g_{\prime\prime}$ = dessen Entfernung vom hinteren Knotenpunkt. Die geometrischen Beweise der Formeln werden leicht aus der Figur entnommen werden können.

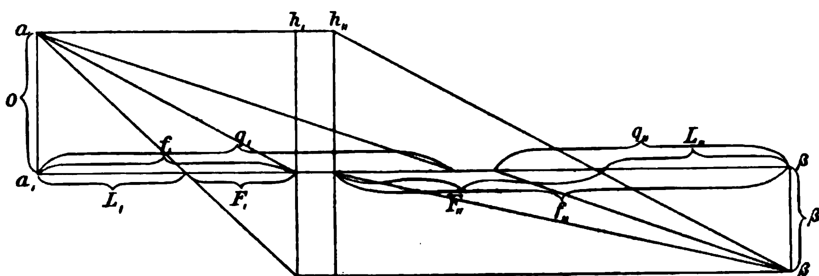


Fig. 2.

$\frac{0}{nf_1} = \frac{\beta}{f_{\prime\prime}}$ geht daraus hervor, dass ein Lichtstrahl, der den ersten Hauptpunkt unter einem Winkel α trifft, den zweiten unter einem Winkel α_1 verlässt, so dass $\operatorname{tg} \alpha = n \operatorname{tg} \alpha_1$, n Brechungsindex des Glaskörpers $\operatorname{tg} \alpha = \frac{0}{f_1}$; $\operatorname{tg} \alpha_1 = \frac{\beta}{f_{\prime\prime}}$ [1].

Bei den Sehschärfenbestimmungen in 5 Metern kann es gleichgültig sein, ob man die Entfernung der Optotypen vom vorderen Brennpunkt, vorderen Hauptpunkt oder vorderen Knotenpunkt rechnet, weil einige Millimeter mehr oder weniger gegenüber einer so grossen Entfernung wie 5 Meter keine Rolle spielen. Wir können also die Entfernung P nennen. Prüfen wir aber die Sehschärfe in der Nähe mit verkleinerten Optotypen, so ist es nicht gleichgültig, von welchem optischen Cardinalpunkt des Auges wir die Entfernung der verkleinerten Optotypen rechnen. Wir nennen p_{L_1} die Entfernung der verkleinerten Optotypen vom vorderen Brennpunkt, p_{f_1} vom vorderen

[1]) Siehe v. Helmholtz, Physiologische Optik. 2. Aufl. S. 70.

Hauptpunkt und p_{g_1} vom vorderen Knotenpunkt. 0_1; $0_{\prime\prime}$ = Optotypen für die Ferne, 0_1; $0_{\prime\prime\prime}$ = verkleinerte Optotypen für die Nähe.

Aus der ersten Formel $\frac{0}{L_1} = \frac{\beta}{F_1}$ erhalten wir:

Für die Ferne	Für die Nähe
$\frac{0}{P} = \frac{\beta}{F_1}$,	$\frac{0_1}{p_{L_1}} = \frac{\beta}{F_1}$

und $\frac{0}{0_1} = \frac{P}{p_{L_1}}$. Durch Einsetzen von $\frac{P}{p_{L_1}}$ anstatt $\frac{0}{0_1}$ in Formel 1 können wir die Entfernung, auf welcher wir die grossen Optotypen photographiren sollen, berechnen. Es ist doch erforderlich, dass F_1

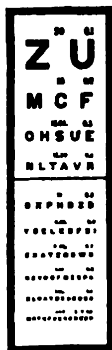


Fig. 3.
Entfernung 250 mm.

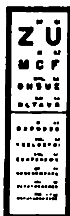


Fig. 4.
100 mm.



Fig. 5.
50 mm.



Fig. 6.
33 mm.

gleich gross bei den beiden Einstellungen des Auges für die Ferne und die Nähe ist. Dies trifft zu, wenn das Auge ohne zu accommodiren für die eine Einstellung ohne Glas, für die andere durch ein im vorderen Brennpunkt aufgestelltes Glas corrigirt oder für beide Einstellungen (Ferne und Nähe) durch Gläser im vorderen Brennpunkt eingestellt ist. Prüfen wir also ein myopisches Auge durch eine verkleinerte Optotypenscala im Fernpunkt ohne Glas, so muss es an dieser dieselbe Reihe, wie mit corrigirendem Minusglas im vorderen Brennpunkt an der grossen Optotypenscala in der Ferne, lesen können, weil die Netzhautbilder gleich gross werden.

Aus demselben Grunde wird ein Emmetrop, der mit einem Convexglas im vorderen Brennpunkte für die Nähe eingestellt ist, dieselbe Reihe der für den vorderen Brennpunkt verkleinerten Optotypenscala wie in der Ferne ohne Glas lesen können.

Aus der Formel $\frac{0}{n f_1} = \frac{\beta}{f_2}$ erhalten wir

Für die Ferne

$$\frac{0}{P} = \frac{\beta}{f_{,,P}}$$

Für die Nähe

$$\frac{0_1}{p_{f_1}} = \frac{\beta}{f_{,,p}}$$

wenn $f_{,,}$ in beiden Fällen gleich gross ist $\frac{0}{0_1} = \frac{P}{p_{f_1}}$. Durch Einsetzen von $\frac{P}{p_{f_1}}$ anstatt in $\frac{0}{0_1}$ in Formel 1 können wir die Entfernung, auf welcher wir die grossen Optotypen photographiren sollen, berechnen. Wenn ein Auge durch Accommodation für einen Punkt in der Nähe eingestellt ist, so ist $f_{,,}$ annähernd gleich gross, wie bei Einstellung des Auges für die Ferne ohne Glas, weil die Verschiebung des zweiten Hauptpunktes durch die Accommodation so klein ist, dass wir diese ausser Rechnung lassen können. In jedem anderen Fall, wenn das Auge durch Gläser im vorderen Brennpunkt in der Ferne, ohne Gläser und Accommodation in der Nähe und umgekehrt ohne Glas in der Ferne, mit Glas im vorderen Brennpunkt ohne Accommodation in der Nähe sieht, ist $f_{,,P} = F_2$ und

$$f_{,,p} = F_2 + \frac{F_1 F_2}{L_1} = F_2 + \frac{F_1 F_2}{p_{L_1}}$$

und

$$\frac{0}{0_1} = \frac{F_2 (p_{L_1} + F_1)}{p_{L_1} . F_2} . \frac{P}{p_{L_1} + F_1} = \frac{P}{p_{L_1}}$$

oder wir müssen in diesen Fällen die Entfernung der verkleinerten Optotypen vom vorderen Brennpunkt rechnen. Es ist doch einleuchtend, dass, wenn wir die Sehschärfe des accommodirenden Auges nicht näher als 25 cm prüfen, es keine Rolle spielt, dass wir die Entfernung der verkleinerten Optotypen vom vorderen Hauptpunkt oder vorderen Brennpunkt rechnen.

Aus der Gleichung $\frac{0}{g_1} = \frac{\beta}{g_{,,}}$ erhalten wir:

Für die Ferne

$$\frac{0}{P} = \frac{\beta}{g_{,,P}}$$

Für die Nähe

$$\frac{0_1}{p_{g_1}} = \frac{\beta}{g_{,,p}}$$

wenn $g_{,,}$ in beiden Fällen gleich gross ist, ist $\frac{0}{0_1} = \frac{P}{p_{g_1}}$.

Durch Einsetzen von $\frac{P}{p_{g_1}}$ anstatt $\frac{0}{0_1}$ in Formel 1 können wir die Entfernung, auf welcher wir die grossen Optotypen photographiren sollen, berechnen.

Leber[1]) hat gezeigt, dass nach Entfernung der Linse die Knoten-

[1]) Leber, Bemerkungen über die Sehschärfe hochgradig myopischer Augen vor und nach operativer Beseitigung der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIII.

punkte annähernd dieselbe Lage haben, wie im Vollauge. Die Verschiebung des zweiten Knotenpunktes bei den verschiedenen Hornhautrefractionen und verschiedener Tiefe der vorderen Augenkammer sind so klein, dass wir diese nicht berücksichtigen brauchen. Absolute Genauigkeit erreichen wir nicht. Sobald wir also die Sehschärfe des aphakischen Auges und Vollauges in deren entsprechendem Fernpunkte ohne Gläser, durch die grossen Optotypen und durch erforderliche, für den Knotenpunkt verkleinerte Optotypen messen, so muss das aphakische Auge dieselbe Reihe wie das Vollauge lesen können, also die Sehschärfe des linsenlosen und linsenhaltigen Auges gleich sein. Dies ist möglich, wenn der Fernpunkt des aphakischen Auges vor dem Auge liegt, also wenn das aphakische Auge emmetropisch oder myopisch ist. Sobald wir aber Gläser im vorderen Brennpunkt verwenden, wird $g_{,,P}$ nicht $= g_{,,p}$, weil die Gläser den hinteren Knotenpunkt verschieben. Wird das aphakische Auge für die Ferne durch ein Correctionsglas im vorderen Brennpunkte eingestellt, so ist $g_{,,P} = \varphi_1$, wenn $\varphi_1 \varphi_2$ die vordere resp. hintere Focaldistanz des aphakischen Auges sind. Wird die Sehschärfe des Vollauges im Fernpunkt geprüft, so ist

$$g_{,,p} = F_1 + \frac{F_1 F_2}{p_{L_1}};\ p_{g_1} = p_{L_1} + F_2.$$

Dann ist $\dfrac{0}{P} = \dfrac{\beta}{\varphi_1}$; $\dfrac{0_1}{p_{L_1} + F_2} = \dfrac{\beta}{F_1 + \dfrac{F_1 F_2}{p_{L_1}}}$; $\dfrac{0}{0_1} = \dfrac{F_1}{\varphi_1} \cdot \dfrac{P}{p_{L_1}}$

oder
$$\frac{0}{0_1} = \frac{P}{p_{L_1} \cdot \dfrac{\varphi_1}{F_1}}.$$

Durch Einsetzen in Formel 1 können wir nach Berechnung von a eine Anzahl photographisch verkleinerter Optotypen herstellen. Prüft man die Sehschärfe des Vollauges im Fernpunkt mit den entsprechend verkleinerten Optotypen und das aphakische Auge durch Gläser im vorderen Brennpunkt, den wir nach Messung der Hornhautrefraction bestimmen können, mit den grossen Optotypen in 5 Meter Entfernung, so muss das Vollauge und aphakische Auge dieselbe Reihe lesen können.

Prüfen wir die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges mit Gläsern in deren abs. vorderen Brennpunkt in grosser Entfernung, so ist $\dfrac{0}{P} = \dfrac{\beta}{\varphi_1}$; $\dfrac{0_{,,}}{P} = \dfrac{\beta}{F_1}$; $\dfrac{0}{0_{,,}} = \dfrac{F_1}{\varphi_1}$; und da die Sehschärfe umgekehrt proportional dem Object ist, können wir anstatt

$0 = \frac{1}{S_2}$ und $0_{,,} = \frac{1}{S_1}$ setzen; $\frac{S_1}{S_2} = \frac{F_1}{\varphi_1} \cdot S_2$ = die Sehschärfe des aphakischen Auges ist $\frac{\varphi_1}{F_1}$, oder etwa anderthalb Mal grösser als die Sehschärfe des Vollauges, wenn wir die Entfernung der Optotypen vom vorderen Brennpunkt aus rechnen. Dasselbe erhalten wir bei Sehschärfenbestimmung in der Nähe. Dann ist:

$$\frac{0_{,,,}}{p_{L_1} + \varphi_2} = \frac{\beta}{\varphi_1 + \frac{\varphi_1 \varphi_2}{p_{L_1}}}; \quad \frac{0_1}{p_{L_1} + F_2} = \frac{\beta}{F_1 + \frac{F_1 F_2}{p_{L_1}}}; \quad \frac{0}{0_{,,,}} = \frac{F_1}{\varphi_1} = \frac{S_1}{S_2}.$$

Auch wenn wir das Vollauge in der Nähe ohne Glas und ohne Accommodation, in der Ferne mit Glas im vorderen Brennpunkt und umgekehrt in der Nähe mit Glas im vorderen Brennpunkt, in der Ferne ohne Glas prüfen, ist nicht $q_{,,P} = q_{,,p}$. In diesem Falle ist

$$q_{,,P} = F_1 \text{ und } q_{,,p} = F_1 + \frac{F_1 F_2}{p_{L_1}}: \; p_{q_1} = p_{L_1} + F_2$$

$$\frac{0}{0_1} = \frac{F_1 (p_{L_1} + F_2)}{p_{L_1} \cdot F_1} \cdot \frac{P}{p_{L_1} + F_2}; \quad \frac{0}{0_1} = \frac{P}{p_{L_1}}$$

oder wir müssen die Entfernungen der verkleinerten Optotypen vom vorderen Brennpunkt rechnen.

Aus dem vorher Gesagten geht ohne Weiteres hervor, dass, wenn wir in Formel 1 durch Einsetzen von $\frac{P}{p}$ anstatt $\frac{0}{0_1}$, wobei wir p verschiedene Werthe gegeben, a berechnet und eine Anzahl von Photographien der grossen Optotypen hergestellt haben, wir deren Entfernung bei Sehschärfenbestimmungen in der Nähe vom vorderen Brennpunkt rechnen müssen, sobald wir die Sehschärfe des Auges ohne oder mit einem Correctionsglas im vorderen Brennpunkt ohne Accommodation bestimmen und sobald wir die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges mit einander vergleichen und bei einer oder beiden Sehschärfenbestimmungen Correctionsgläser im vorderen Brennpunkt verwenden. Wir können aber auch vom vorderen Brennpunkt rechnen, wenn wir Gläser nicht verwenden. Die Sehschärfe des aphakischen Auges ist dann etwa anderthalb mal so gross wie diejenige des Vollauges.

Wir können vom vorderen Knotenpunkte rechnen, sobald wir die Sehschärfe des Vollauges mit derjenigen des aphakischen vergleichen und Correctionsgläser nicht verwenden. Die Sehschärfe des aphakischen und Vollauges ist dann annähernd gleich gross (Leber). Wir müssen vom vorderen Hauptpunkt rechnen, sobald wir die Sehschärfe des accommodirenden Auges ohne Correctionsglas prüfen.

Panophthalmitis tuberculosa in puerperio.

Von

Werner Lüttge,

approb. Arzt aus Braunschweig.

Im Folgenden berichte ich über eine Uvealtuberculose, die durch ihren eigenartigen klinischen Verlauf, sowie durch die Umstände, unter denen sie sich entwickelte, besonderes Interesse darbietet. Es handelt sich um eine im Wochenbett entstandene Panophthalmitis tuberculosa, die klinisch unter dem Bilde einer subacuten Panophthalmitis puerperalis verlief.

Katharina Z., 31 Jahre, Schlossersfrau aus Ludwigshafen, erschien am 17. VII. 1899 zum ersten Male in der Ambulanz der Heidelberger Augenklinik. Abgesehen von Kinderkrankheiten will Patientin bis zu ihrer Verheirathung vor zehn Jahren ganz gesund gewesen sein. Im dritten Jahre nach der Heirath erkrankte sie an Drüseneiterungen am Halse und an einer Eiterung am Brustbein; „sonst war sie ganz gesund". Von vier Geburten ergaben die beiden ersten todte Kinder im sechsten resp. siebenten Monat. Die letzte Geburt fand statt am 30. V. d. J. und verlief angeblich normal. Bereits am sechsten Tage verliess Patientin das Bett und wurde noch am gleichen Abend von einem Schüttelfrost und hohem Fieber befallen. Gleichwohl arbeitete sie am folgenden Tage wieder. Zwei Tage später (acht Tage post partum) bemerkte sie eine Röthung des rechten Auges. Seit ca. drei Wochen sei dasselbe ganz blind.

Die Untersuchung ergab:

Rechts: Amaurose; starke Schwellung der Lider und der Conjunctiva bulbi. Vergrösserung und Vortreibung des Bulbus. Drucksteigerung. Der Bulbus ist tiefroth, die Cornea rauchig getrübt. Kleines Hypopyon. Pupille weit; hintere Synechien. Die Linse ist nicht getrübt; aus der Tiefe ein gelblicher Reflex.

Links: Ophthalmoskopischer Befund normal;

$$\text{E. S.} = \frac{5 \;/\; 0{,}3}{5 \;/\; 0{,}3}.$$

Die Enucleation wurde angerathen, doch ging Patientin zunächst ihres kranken Kindes wegen wieder nach Hause.

21. VII. 1899. Das Kind der Patientin ist am 18. VII. gestorben. Rechts: Amaurose; Status im Allgemeinen wie vor vier Tagen, nur ist inzwischen der Eiter vom Glaskörper aus durch die Sklera durchgebrochen

und bildet einen gut bohnengrossen Abscess, welcher nach oben aussen von der Cornea in der Lidspalte hervortritt. Druck jetzt subnormal. Pupille auf Atropin weit; geringe hintere Synechien, nicht sehr intensiver gelblicher Reflex aus der Tiefe. Links: Bulbus blass; ophthalmoskopischer Befund normal; E. S. $= \frac{5}{5} \Big/ \frac{0,3}{0,3}$.

Die Enucleation wurde ausgeführt (Morphium-Chloroformnarkose) und es gelang durch Hinwegnahme eines grösseren Stückes der Conjunctiva den Abscess im Zusammenhang mit dem Bulbus in toto zu entfernen, ohne dass sich eine Spur von Eiter entleerte. Der Sehnerv war anscheinend vollkommen intact, seine Schnittfläche weiss.

26. VII. 1899. Nähte entfernt; etwas Eiter an den Stichcanälen.

31. VII. 1899. Heilung im Wesentlichen beendigt; Secretion nur noch sehr gering; Entlassung.

Ueber das weitere Schicksal der Patientin ist zu berichten: am 30. VIII. 1900 theilte der Ehemann brieflich mit, dass sich seine Frau zur Zeit wohl fühle, dass sie aber $^3/_4$ Jahr lang krank gewesen sei.

Ich suchte die Patientin im September desselben Jahres auf und erfuhr von ihr, dass sie nach der Operation ca. $^1/_2$ Jahr lang an den heftigsten Kopfschmerzen gelitten habe; sie sei oft „ganz angst und wirr im Kopf gewesen", habe auch hin und wieder Erbrechen gehabt. Im Winter 1899/1900 habe sie eine Anschwellung des einen Beines gehabt; dasselbe sei ganz dick gewesen und die Haut habe alle möglichen Farben angenommen, so dass der Arzt gefürchtet habe, dasselbe könne „aufgehen". Vielfach habe sie an einem trockenen Husten gelitten und häufig werde sie von Nachtschweissen heimgesucht. Die Regel sei seit der letzten Geburt ausgeblieben.

Objectiv ergab sich damals rechts nach Entfernung der Prothese ein nahezu vollkommen reizloser Conjunctivaltrichter; das linke Auge bot bei äusserer Untersuchung keinerlei krankhafte Veränderungen.

In der Absicht, näheren Aufschluss über die Ausbreitung der Tuberculose im Körper der Patientin zu erhalten und auch um Klarheit über die wohl sicher vorhandene Erkrankung der Genitalorgane zu gewinnen, bestellte ich die Patientin für November zu nochmaliger Untersuchung in die Heidelberger Klinik; sie konnte dieser Aufforderung nicht mehr Folge leisten, denn am 18. October erkrankte sie plötzlich an Kopfschmerz, Schüttelfrost, hohem Fieber. Nach anfänglichen Delirien stellte sich später tiefes Coma ein und am 5. November 1900 erfolgte in demselben der Exitus letalis. Der behandelnde Arzt soll die Diagnose „Gehirnhautentzündung" gestellt haben.

Es sei zunächst das Resultat der anatomisch-mikroskopischen, später das der bakteriologischen Untersuchung wiedergegeben.

Das Präparat (in Formol fixirt, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet) wurde im verticalen Meridian durchschnitten und so in eine nasale und eine temporale Hälfte zerlegt. Dabei wurde der subconjuncti-

vale Abscess nicht getroffen; derselbe kam vielmehr ganz in die temporale Hälfte des Präparates zu liegen.

Ich gebe zunächst die Beschreibung des makroskopischen Verhaltens einer dieser beiden Schnittflächen: es fällt zunächst ohne Weiteres auf, dass sich, trotz der stattgehabten Perforation, die Form des Augapfels vortrefflich erhalten hat und dass die Masse der verschiedenen Augenachsen nur um Weniges hinter den normalen Werthen zurückbleiben.

An der Hornhaut ist nichts Abnormes bemerkbar. Die Sklera ist an der am tiefsten gelegenen Stelle eitrig infiltrirt. Die vordere Kammer zeigt normale Tiefe und lässt ausser einem winzigen Exsudat im unteren Kammerwinkel keinen abnormen Inhalt erkennen. Die Linse ist aus ihrer normalen Lage nach abwärts verschoben und ruht mit ihrem Aequator auf den unteren Ciliarfortsätzen. In Folge dessen ragt der freie Pupillarrand der Iris oben nur wenig über den Aequator der Linse hinaus, während er unten bis nahe an den vorderen Linsenpol heranreicht.

Die inneren Augenhäute scheinen sich makroskopisch in der Gegend des Ciliarkörpers, und einige mm dahinter, nahezu normal zu verhalten, während in ihren hinteren Abschnitten offenbar hochgradige Veränderungen mit ihnen vorgegangen sind. Die Chorioidea hat hier eine enorme, gleichmässige Verdickung erfahren. Die Retina ist in der unteren Bulbushälfte vorn in grösserer Ausdehnung mit der Aderhaut im Zusammenhang geblieben. Etwa 8 mm hinter der Iriswurzel beginnt eine Ablösung, die bis zum Sehnerveneintritt reicht. Der so entstandene subretinale Raum wird vorn zum grössten Theile ausgefüllt von einer eitrigen Exsudatmasse, die ca. 9 mm lang und 4 mm dick der Chorioidea mit breiter Basis aufsitzt. Die Netzhaut ist vorn derselben eine kurze Strecke weit aufgelagert, trennt sich dann aber bald von ihr, um weiter nach rückwärts mit einigen flachen Falten bis zum Sehnerveneintritt hinzuziehen. Der Zwischenraum zwischen ihr und dem eitrigen Exsudat ist mit geronnenen Eiweissmassen ausgefüllt. In der oberen Bulbushälfte beginnt schon wenige Millimeter hinter den Ciliarfortsätzen eine anfangs dünne, dann allmählich dicker werdende Schicht von eitrigem Exsudat, die in der Gegend des Aequators des Auges die grösste Mächtigkeit von ca. 4 mm erreicht und sich bis zum Sehnerveneintritt hin erstreckt. Von der Aderhaut ist dieselbe durch einen (vielleicht künstlich erzeugten) Spaltraum getrennt. Die Retina ist hier als solche nicht mehr zu erkennen, doch darf man wohl aus der scharfen Abgrenzung, mit der sich das Exsudat nach dem Glaskörperraum zu absetzt, schliessen, dass die Retina nach einwärts von dem Exsudat gelegen hatte.

Der Glaskörper hat auf Kosten der Veränderungen an Retina und Chorioidea etwa ein Drittel seiner ursprünglichen Grösse eingebüsst; er zeigt keine nennenswerthe Trübung.

Zur weiteren Untersuchung wurde eine grössere Reihe von Schnittserien angelegt, aus denen der folgende mikroskopische Befund gewonnen wurde[1]).

---

[1]) Zur Färbung wurden Hämatoxylin-Eosin und Alauncarmin verwandt; bei der Untersuchung des Sehnerven wurde auch die van Gieson'sche Methode herangezogen.

Die Conjunctiva und das subconjunctivale Gewebe lassen die Zeichen hochgradiger Entzündung erkennen: Einlagerung zahlreicher leukocytärer Elemente, intensivste Blutfüllung der hinteren Bindehaut-, der vorderen Ciliargefässe, sowie der Verzweigungen des Randschlingennetzes. Das Epithel zeigt an seiner Oberfläche starke Desquamation. Auch Blutungen auf dasselbe sind an einigen Stellen bemerkbar.

Die Cornea ist von allen Theilen des Bulbus am wenigsten verändert. Die Saftlücken ihres Stroma sind erweitert und in der Peripherie, nahe der Cornealgrenze, von Anhäufungen rundlicher Zellen erfüllt. Das Endothel lässt an einigen Stellen eine Vermehrung seiner Zellen erkennen, so dass sich dieselben in zwei- bis dreifacher Schicht über einander lagern. Auf und zwischen diesen Zellen liegen in mässiger Zahl (meist polynucleäre) Leukocyten, deren Kerne im Gegensatz zu den stark gequollenen Kernen der Endothelzellen eine intensive Färbung angenommen haben. An den übrigen Schichten der Hornhaut ist etwas Abnormes nicht nachzuweisen.

In der Sklera haben die hindurchtretenden Gefässe, speciell die vorderen Ciliargefässe und die Wirbelvenen, dem eitrigen Process beim Fortschreiten die Wege gewiesen. In der unteren äquatorialen Zone im Besonderen haben wir intensivste eitrige Infiltration und Auflockerung. Eine reichliche Rundzellenanhäufung im episkleralen Gewebe dieser Gegend deutet darauf hin, dass wir hier bereits Randtheile des durch die Perforation entstandenen Abscesses vor uns haben und dass wir uns in der Nähe der Perforationsstelle selbst befinden.

Die vordere Kammer enthält in ihren oberen Partien nur ganz vereinzelte Leukocyten. In den abhängigeren Theilen mehren sich dieselben jedoch, ballen sich zu länglichen und rundlichen Klumpen zusammen, um im unteren Kammerwinkel zu einem regelrechten Hypopyon zusammenzufliessen; dasselbe überragt nur um Weniges den Limbus und ist dem Ligamentum pectinatum innig angelagert. In den Maschen des letzteren besteht reichliche eitrige Infiltration, die besonders in der Umgebung des Schlemm'schen Canals hervortritt.

Die Iris ist verdickt, bis zum Doppelten der normalen Dicke; ihre Blutgefässe zeigen mässige Füllung. Eine reichliche Rundzellenanhäufung breitet sich in den hinteren Schichten, in der Nachbarschaft des retinalen Pigmentes aus, nimmt dann in den mittleren Schichten des Stroma erheblich ab, um erst in der Gegend der vorderen Grenzschicht wieder einen stärkeren Grad zu erreichen. Auf der Vorderfläche der Iris lagert ein dünnes Exsudat, das theilweise in bindegewebiger Umwandlung begriffen ist. Das Pigmentepithel fehlt sowohl am unteren wie am oberen Durchschnitt der Iris in grösserer Ausdehnung; es war hier mit der Linse verwachsen und ist derselben bei der später erfolgten Luxation gefolgt. Da, wo es noch erhalten ist, zeigt es Veränderungen, wie sie unten beim Ciliarkörperepithel beschrieben werden.

Die hintere Kammer ist angefüllt mit eitrigen Massen, in deren Bereich der Beginn einer bindegewebigen Umwandlung und Vascularisation zu erkennen ist. Nach hinten, entsprechend der normalen Richtung der Zonulafasern, erfahren dieselben eine ganz scharfe Abgrenzung, was darauf

hinweist, dass die Luxation der Linse erst zu einer Zeit eingetreten ist, in der bereits eine gewisse Organisirung des Eiters erfolgt war.

Die Linse wird allseitig von der gut erhaltenen Kapsel umschlossen; ihr Kern hat im Gegensatz zur Rinde Hämatoxylinfärbung angenommen. Das Kapselepithel, wie auch die Kerne der äquatorialen Rindenzone sind gut tingirt. Als Zeichen einer beginnenden Cataract finden wir in der Nähe des Aequators ziemlich reichliche vacuolenartige Hohlräume, die theils unter dem Kapselepithel, theils zwischen den Lamellen der Rinde gelegen sind; ihr Inhalt lässt eine Trübung noch nicht erkennen.

Auf der vorderen Linsenkapsel lagert, in seiner Ausdehnung dem Pupillarausschnitt entsprechend, ein Exsudat von mässiger Dicke. Dasselbe besteht aus Fibrin und birgt in seinen Maschen langgestreckte (Bindegewebs-) Zellen und Leukocyten. Peripher von dem Exsudat bedecken zwei dichte Pigmentstreifen die vordere Kapsel; dieselben sind Theile des Pigmentepithels der Iris und wurden, wie bereits erwähnt, bei der Verlagerung der Linse und der dadurch bedingten Lösung der hinteren Synechien von der Iris abgerissen.

Der Ciliarkörper, in der Form gut erhalten, ist vom Ansatz des Brücke'schen Muskels an in seiner ganzen Ausdehnung durch einen hämorrhagisch-fibrinösen Flüssigkeitserguss, der sich zwischen den Lamellen der Suprachorioidea ausbreitet, abgehoben. In seinem Stroma besteht Rundzelleninfiltration mässigen Grades. Die retinale Pigmentschicht zeigt Veränderungen, wie man sie in der Literatur über Iridocyclitis häufiger beschrieben findet[1]). Die äussere (pigmentirte) Schicht ist im Bereich des Orbiculus ciliaris aufgelockert, hie und da auch gewuchert; vielfach findet man freies Pigment in Form von braunen Körnchen in die angrenzenden Gewebsschichten verschleppt.

An den Ciliarfortsätzen ergeben sich in Bezug auf die pigmentirte Schicht sehr wechselnde Befunde. Während wir auf kurze Strecken dieselbe fast normal finden, ist sie an einigen Stellen gelockert, an anderen der Eiterung vollständig zum Opfer gefallen. Die Cylinderzellen der inneren Schicht sind am glatten Theil des Ciliarkörpers zu langen Spindelzellen mit grossen Kernen ausgewachsen. Die Ausläufer dieser Zellen liegen unter den Fasern der Zonula ciliaris und scheinen sich vielfach unter einander zu verflechten. Zwischen den Zellen findet man vacuolenartige Hohlräume, deren Ursprung vielleicht in der Conservirung des Präparates zu suchen ist. Im Uebrigen sind Leukocyten und freie Pigmentkörnchen zwischen den Zellen und zwischen den Fasern der Zonula ausgestreut. An den Ciliarfortsätzen sind die Cylinderzellen des Pigmentepithels vielfach gut erhalten, vielfach aber auch in den dicken, eitrigen Auflagerungen nicht mehr auffindbar.

Die Chorioidea zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung eine ausserordentliche Verdickung. Diese wird zum kleineren Theile bedingt durch fibrinöse und hämorrhagisch-fibrinöse Ausscheidnngen, die die Lamellen der Suprachorioidea, besonders in den hinten unten gelegenen Partien, mächtig aus einander drängen. Der grössere Antheil an der Verdickung der Aderhaut

---

[1]) Cf. z. B. H. Schäfer, Anatomische Beschreibung eines Auges mit Iridochorioiditis suppurativa. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. Juliheft.

fällt aber den Gefässschichten zu, die durch hochgradigen Schwund ihres Stroma und durch massenhafte zellige Infiltration und Wucherung in ausgiebigstem Masse verändert sind. Vor Allem fällt ein ausgedehnter Schwund der Gefässbahnen auf, der in der Schicht der mittleren Gefässe und der Choriocapillaris ein vollkommener ist. Die noch erhaltenen Gefässe der äusseren Schicht bieten fast alle gewisse krankhafte Veränderungen dar. Bei einzelnen derselben umgiebt nur eine kleinzellige Infiltration die normale Wandung. Bei anderen, und dieses sind die weiter nach innen gelegenen, bemerkt man eine concentrische Verdickung der Wand, die hie und da zu einer totalen Obliteration geführt hat. Der Blutgehalt ist im Allgemeinen gering; nur an einigen grossen Venen, die die Suprachorioidea durchziehen (Wirbelvenen), fällt die starke Füllung auf.

Zwischen den so erkrankten Gefässen und nach innen von denselben bis zu der relativ gut erhaltenen Glaslamelle breitet sich eine mächtige Zellenanhäufung aus, die sich besonders in den inneren Schichten aus einem regellos angeordneten Gemisch der verschiedenartigsten Elemente zusammensetzt. Ausser Resten der normalen Aderhaut (Bindegewebs-, verzweigte Pigmentzellen) finden sich Züge von protoplasmareichen Zellen mit grossen bläschenförmigen Kernen, die eine grosse Aehnlichkeit mit epitheloiden Zellen darbieten. Dazwischen sind massenhaft Leukocyten ausgestreut, die zum Theil ausgesprochen eosinophile Eigenschaften haben. Die Infiltration ist am stärksten in der oberen Bulbushälfte; in der unteren ist sie geringer, doch scheint es hier zu einem starken Zerfall der leukocytären Elemente gekommen zu sein. Wir finden hier nämlich an der Aussenseite der Glaslamelle reichliche stark tingirte Detritusmassen, die ganz den Eindruck zerfallener Zellkerne machen. Offenbar haben dieselben früher in weiter nach aussen befindlichen Schichten gelegen und sind dann von einem nach dem Bulbusinneren gerichteten Exsudationsstrom verschleppt, bis die Glaslamelle ihrem weiteren Fortschreiten hindernd in den Weg trat.

Den für uns interessantesten Befund bildet ein typischer Tuberkel, der sich in den hinteren Abschnitten der Chorioidea findet. Ein dichter Wall von Rundzellen umgiebt hier einen Haufen der bereits erwähnten epitheloiden Zellen, zwischen denen wiederum Riesenzellen in nicht unbeträchtlicher Zahl gelegen sind. Im Centrum und auf der nach dem Glaskörperraum zu gelegenen Seite besteht deutliche Nekrose mit Bildung stark gefärbter Zerfallsproducte. Von Glaslamelle und Pigmentepithel sind an dieser Stelle auch nicht die geringsten Spuren mehr erhalten.

Vereinzelt liegenden Riesenzellen begegnet man ausserdem in der ganzen Circumferenz der Chorioidea, doch ist die Zahl derselben nur gering.

Die Pigmentschicht der Retina ist an der Chorioidea verblieben. Dieselbe zeigt Veränderungen, die zum Theil in einer Auflockerung und Verlagerung ihrer Zellreihe, zum Theil aber auch in einem gänzlichen Zerfall mit nachfolgender Zerstreuung des frei gewordenen Pigments zum Ausdruck kommen. Von besonderem Interesse ist, dass zwischen den Trümmern der Pigmentschicht vielfach schön ausgebildete Riesenzellen gefunden wurden, die meist mehr oder weniger reichlich mit feinkörnigem Pigment beladen sind.

Der Uebergang des chorioidealen Gewebes in die in der oberen und

unteren Bulbushälfte befindlichen Neubildungen ist ein allmählicher insofern, als die letzteren sich an ihrer Basis noch aus fixen Gewebselementen zusammensetzen, deren Ursprung aus der Aderhaut hergeleitet werden muss. Dazwischen liegen die Reste der Pigmentschicht, ferner die bereits erwähnten Riesenzellen, Leukocyten und hie und da auch feine Fibrinnetze. Diese Uebergangsschicht setzt sich dann nach dem Bulbusinneren hin in das für die Neubildung charakteristische rein leukocytäre Gewebe fort. Die Kerne haben sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Chorioidea gut gefärbt. In grösserer Entfernung von derselben wird die Kernfärbung immer mangelhafter, bis sie schliesslich in den inneren Randtheilen ganz versagt hat. Die darin zum Ausdruck kommenden Degenerationserscheinungen finden sich in grosser Ausdehnung ganz gleichmässig ausgebreitet und haben an keiner Stelle das Bild herdförmiger Nekrosen hervorgerufen, wie es beim Zerfall tuberculösen Materials ein typischer Befund ist.

Bezüglich des Spaltraumes, welcher makroskopisch in der oberen Bulbushälfte zwischen der dünnen Exsudatschicht und der Chorioidea beobachtet wurde, kann mikroskopisch festgestellt werden, dass derselbe — unserer früheren Annahme entsprechend — arteficieller Natur ist. Derselbe ist zweifellos bei der Conservirung des Präparates entstanden, denn er enthält weder Fibrin noch zellige Elemente, die die Annahme einer früher hier vorhandenen Flüssigkeitsmenge rechtfertigen könnten.

Wie bereits erwähnt, ist die Retina in der unteren Bulbushälfte in grosser Ausdehnung abgelöst. Da, wo sie dem im subretinalen Raume befindlichen Exsudat aufliegt, ist eine totale Nekrose eingetreten. Wir finden an Stelle der Nervenfaserschicht einen Gewebsstreifen, der sich aus feinsten Fibrillen der Stützsubstanz zusammensetzt und in seinen Maschen an einigen Stellen zahlreiche, stark geschrumpfte, rothe Blutkörperchen, die Residuen älterer Netzhautblutungen, beherbergt. Von den übrigen Schichten der Netzhaut finden wir hier nur noch Andeutungen, so besonders die stark gefärbten Reste der Körnerschichten, die in regelloser Anordnung zwischen den Leukocyten des Exsudates liegen. Reste nervöser Elemente, speciell solche der Stäbchen und Zapfen, sind hier nicht mehr nachweisbar.

In dem Theile der unteren Netzhauthälfte, der mit dem eitrigen Exsudat in keinem Zusammenhang mehr steht und frei den Glaskörperraum durchzieht, ist die Structur besser erhalten, doch zeigen sich auch hier Zeichen hochgradiger Degeneration. In der Sehnervenfaserschicht und in der inneren reticulirten Schicht besteht Vermehrung der Stützsubstanz und Schwund der nervösen Elemente. Blutungen und fibrinöse Ausscheidungen in die so degenerirten Gewebe kommen hier häufiger zur Beobachtung. Die Gefässe sind fast durchweg mit Blut gefüllt, zeigen aber, ähnlich denen der Aderhaut, Degenerationserscheinuungen im Sinne einer concentrischen Verdickung ihrer Wand, wobei ein Wall von Leukocyten die meisten derselben umgiebt. Interessant ist hier das Verhalten der Körnerschichten. Die intensiv mit Hämatoxylin gefärbten Körner sind in zwei seltsam gezackten und ausgebuchteten Linien angeordnet. An verschiedenen Stellen sind diese Linien in ihrer Continuität unterbrochen durch Haufen leukocytärer Elemente, die oft die ganze Dicke der Retina durchsetzen und im Zusammenhange stehen mit einer Eiterschicht, welche von der Seite des subretinalen

Raumes her die Schicht der Stäbchen und Zapfen zur Einschmelzung gebracht hat.

In der oberen Bulbushälfte ist die Retina anscheinend ganz allmählich durch das von der Aderhaut gelieferte Exsudat nach dem Inneren des Augapfels vorgetrieben. Dabei ist es zu einer von den äusseren nach den inneren Schichten fortschreitenden eitrigen Einschmelzung der Netzhaut gekommen: die nervösen Elemente sind geschwunden, die Körner sind theils zu Grunde gegangen, theils zwischen die Eitermassen regellos zerstreut. Einzelne derselben findet man, zu kleinen Haufen angeordnet, mitten in dem Exsudat; sie heben sich hier durch Form und Farbe von den mangelhaft gefärbten Leukocyten ihrer Umgebung deutlich ab.

Nach dem Glaskörperraum hin besteht eine Abgrenzung durch die Sehnervenfaserschicht. Die auch hier bestehenden Zustände der Nekrose kommen am deutlichsten zum Ausdruck im Verhalten der Gefässe. In der meist beträchtlich verdickten Wand derselben beobachten wir nämlich eine äusserst mangelhafte Kernfärbung; bei manchen Gefässen vermissen wir dieselbe ganz. Viele sind vollkommen obliterirt, bei manchen aber hat sich ein Lumen erhalten, das mit Blut gefüllt ist. In den hinteren Theilen der oberen Netzhauthälfte haben sich die Kerne der Gefässe noch gut gefärbt; wir finden hier das ausgesprochene Bild der Endo- und Perivasculitis[1]), das an einigen Gefässquerschnitten unmittelbar vor der Lamina cribrosa besonders schön ausgebildet ist. Die Stützsubstanz der Nervenfaserschicht ist in einzelnen Schnittserien nahezu gänzlich in der Eiterung zu Grunde gegangen; man findet dann die nekrotischen Gefässe vollkommen isolirt und nach allen Seiten umgeben von den Zellen des Exsudates. In anderen Schnittserien ist die Stützsubstanz besser erhalten; ihre Maschen sind dann durchsetzt von fibrinösen Ausscheidungen, von kleineren Blutungen, von Leukocyten und Ueberresten solcher. An einigen Stellen liegen runde, mit Eosin gefärbte Tropfen — offenbar Zerfallsproducte der Retina.

Der Glaskörper ist, besonders in seinen peripheren Theilen, von einem feinen Netzwerk von Fibrin durchzogen, in dessen Maschen Rundzellen in wenig erheblicher Anzahl zu finden sind.

Der Sehnerv befindet sich im Zustande der interstitiellen Neuritis. Die Kerne seiner Septen sind vermehrt, die Pialscheide ist leicht verdickt. Die Arachnoidealscheide zeigt nur an einigen Stellen eine geringfügige Verdickung und Infiltration. Der intervaginale Raum ist frei von Blut und Exsudat. Tuberculöse Veränderungen wurden am Sehnerven nicht gefunden.

Um nun auch die nach oben und aussen gelegene Stelle, an der die Perforation erfolgt war, der anatomischen Untersuchung zugänglich zu machen, wurde durch die temporale Bulbushälfte ein Schnitt gelegt, der diese im horizontalen Meridian halbirte. Durch diesen Schnitt wurden Durchbruchsstelle und subconjunctivaler Abscess getroffen.

Makroskopisch zeigt sich vordere Kammer und Hornhaut normal.

[1]) Siehe Taf. IV zu Herrnheiser, Ueber metastatische Entzündungen im Auge und die Retinitis septica (Roth). Zeitschr. f. Heilk. 1893.

Die Linse, vorn von der wenig verdickten Iris bedeckt, berührt mit ihrem Aequator die Ciliarfortsätze und comprimirt dieselben. Die Sklera hat bis zu der im Aequator gelegenen Durchbruchsstelle normales Aussehen; die inneren Augenhäute liegen ihr bis dorthin an und sind nur mässig verdickt. In der Gegend des Aequators fehlt die Sklera in einer Ausdehnung von ca. 4 mm und dadurch ist eine offene Communication hergestellt zwischen Bulbusinnerem und einem Abscess, der sich im episkleralen Gewebe ausbreitet. Dieser Abscess überschreitet nach hinten den Defect in der Sklera kaum, dehnt sich aber nach vorn an der Aussenseite der Lederhaut entlang bis zum Limbus conjunctivae aus. Seine Länge beträgt etwa 14 mm, seine grösste Breite 6 mm. Die Wand ist vorn ausserordentlich dünn und stark infiltrirt, seitlich und hinten dagegen dicker. In dem hinter dem Defect gelegenen Theile ist die Sklera stark aufgelockert. Die Chorioidea fehlt an der Durchbruchsstelle und ist hier ersetzt durch eitrige Massen, die nach aussen mit dem Abscess in Verbindung stehen, nach dem Bulbusinneren aber sich in einen schmalen Eiterstreifen fortsetzen, der die hinteren stark verdickten Theile der Aderhaut von innen her bedeckt und nach dem Glaskörperraum, vermuthlich durch Reste der Retina, scharf abgegrenzt ist.

Der Glaskörper, im Uebrigen klar, wird nahe dem hinteren Augenpol von der hier abgelösten und infiltrirten Retina begrenzt.

Die mikroskopischen Befunde an den einzelnen Augenhäuten sind hier im Allgemeinen dieselben, die wir bei der Betrachtung der sagittalen Totalschnitte gefunden haben. Ein Unterschied besteht nur insofern, als die entzündlichen Erscheinungen in den vor der Durchbruchsstelle gelegenen Theilen geringer, in den hinter derselben gelegenen Abschnitten aber stärker ausgeprägt sind als dort. Einige Einzelheiten verlangen eine gesonderte Besprechung.

Aus dem Vorhandensein eines gut erhaltenen langgestreckten Pigmentstreifens auf der vorderen Linsenkapsel können wir schliessen, dass auch hier Linse und Iris durch breite Synechien im Zusammenhang gestanden haben. Bei der später eingetretenen Verlagerung der Linse wurden diese Synechien gelöst. Es deuten nun verschiedene Umstände darauf hin, dass die Luxation gerade nach dieser, also der temporalen Seite mit einer relativ grossen Heftigkeit erfolgt ist. Es sind nämlich die Ciliarfortsätze, die hier recht gut erhalten sind, durch die andrängende Linse vollkommen aus ihrer Lage verschoben, sie sind gewissermassen nach hinten umgeklappt, so dass ihre Kämme in das Innere des Bulbus hineinragen. Dadurch ist die, normaler Weise, nach vorn gerichtete Fläche der Ciliarfortsätze der Linse zugekehrt, die sich unter Abplattung ihrer äquatorialen Rindenzone dem Relief derselben innig anschmiegt.

An der Retina bestehen, so weit sie die auf die hinteren Partien der Aderhaut abgeschiedenen eitrigen Massen nach dem Glaskörperraum zu abgrenzt, Zustände totaler Nekrose. Die Chorioidea, die hier stellenweise besonders schöne Riesenzellen enthält, ist in der Nachbarschaft der Durchbruchsstelle eitrig zerfallen. Der in der Sklera entstandene Defect wird abgegrenzt von den stark aufgelockerten Skleralfasern, deren Ausläufer in büschelförmiger Anordnung bei der unter hohem Druck stattgehabten Perforation bis tief in die Höhle des Abscesses fortgeschwemmt sind.

Der Eiter des Abscesses zeigt, entsprechend seiner intrabulbären Erzeugung, vielfach frei zerstreutes Pigment und hie und da auch kleine Anhäufungen der durch ihre starke und gleichmässige Färbung wohl charakterisirten retinalen Körner. Durch den Abscess hindurch, von den Eitermassen umgeben, ziehen kleine, meist stark gefüllte, Episkleralgefässe. Die Wand wird vorn, so weit die stark entzündete Conjunctiva vorhanden, von dieser gebildet. Seitlich und hinten bewirkt episklerales Gewebe den Abschluss nach aussen; dasselbe ist in den seitlichen Partien nur in sehr dünner Schicht vorhanden und zeigt dort starke Rundzelleninfiltration und strotzende Füllung seiner zahlreichen Gefässe.

Das Resultat der anatomischen Untersuchung kann somit zusammengefasst werden in der Diagnose: Panophthalmitis, in Folge von Chorioretinitis tuberculosa mit Ausgang in spontane Perforation des Eiters unter die Conjunctiva.

Die bakteriologische Untersuchung beseitigte alle etwa noch bestehenden Zweifel an der rein tuberculösen Natur des Processes.

Unmittelbar nach der von Herrn Prof. Leber ausgeführten Enucleation wurde aus dem subconjunctivalen Abscess mittels einer sterilen Pravaz-Spritze etwas flüssiger Eiter gewonnen.

Von diesem Eiter wurden zunächst zwei Deckglastrockenpräparate angefertigt. Nach erfolgter Vorfärbung mit Alauncarmin wurde eines derselben der Weigert'schen Färbung, das andere der Ehrlich'schen Methylviolettfärbung unterzogen. Es konnten keinerlei Mikroorganismen nachgewiesen werden, doch fiel das Vorhandensein zahlreicher lancettförmiger Hämatoidinkrystalle, von denen viele in Zellen lagen, auf.

Ein mit kleinen Mengen des Eiters geimpftes Agarröhrchen blieb steril.

Drei Serumagarplatten, die in absteigender Concentration beschickt worden waren, waren am nächsten Tage (in entsprechend abnehmender Menge) von massenhaften kleinen, dichtgedrängten Bacillencolonien durchsetzt, die in den folgenden Tagen rasch zu einer runzeligen saprophytischen Membran confluirten.

Ein besseres Resultat, als diese Methoden, ergab das Thierexperiment. Einem Kaninchen waren kleine Mengen des mit der Pravaz-Spritze gewonnenen Eiters in die vorderen Augenkammern einverleibt. Das einverleibte Material verweilte zunächst darin, ohne irgend welche entzündliche Reaction hervorzurufen, und wurde dann allmählich resorbirt — ein Befund, der für den Verlauf einer Augenkammerimpfung mit rein tuberculösem Eiter typisch ist[1]).

Am 31. VII. (die Impfung war am 21. VII. ausgeführt) erwiesen sich beide Augen bei der Untersuchung vollkommen normal; der Eiter war resorbirt. Am 12. VIII. wurde beginnende Iristuberculose beiderseits festgestellt. Am 29. IX. bot sich das typische Bild einer Impftuberculose auf

---

[1]) Cf. Th. Leber, Ueber abgeschwächte Tuberculose des Auges. Sitzungsbericht d. ophthalm. Gesellschaft 1891. S. 11.

beiden Augen: die Bulbi waren stark vergrössert; die Iris beiderseits mit zahlreichen miliaren Knötchen bedeckt; mehrere grössere Knoten drohten die Hornhaut zu durchbrechen. Bei der Section des Thieres wurden ferner in beiden Lungen zahlreiche derbe Knoten mit gelben Centren gefunden; auch auf der Oberfläche der Leber waren zwei kleine gelbe Herde vorhanden. Mikroskopisch wurden an Schnitten durch die fast bis zur Unkenntlichkeit veränderten Bulbi Reinculturen von Tuberkelbacillen gefunden; auch in den Lungen waren dieselben massenhaft vorhanden.

Die grössten Schwierigkeiten bot der Nachweis von Tuberkelbacillen in dem enucleirten Bulbus unserer Patientin. Da angenommen werden konnte, dass in der Gegend der Perforationsstelle ein besonders virulentes und darum gut färbbares Bacillenmaterial zu finden sein würde, wurden zu diesem Zwecke Horizontalschnitte aus der temporalen Bulbushälfte verwandt. Es wurde zunächst eine grössere Reihe von Celloidinschnitten aus verschiedenen Serien nach den Methoden von Ziehl und Ehrlich unter sorgfältigster Beobachtung aller Cautelen gefärbt und durchgesehen. Das Resultat war zunächst vollkommen negativ. Darauf wurde ein Theil des Präparates aus Celloidin in Paraffin umgebettet, wobei von der Annahme ausgegangen wurde, dass die Bedingungen für eine gute Bakterienfärbung günstiger gestaltet wurden, wenn man vor der Färbung das einschliessende Material aus den Schnitten entfernen konnte. Die aufgewandte Mühe wurde dadurch belohnt, dass in der That Bacillen nachgewiesen wurden. Dieselben waren ausserordentlich spärlich und lagen immer ganz vereinzelt in dem Eiter vor der Perforationsstelle.

Zum Schluss wurden noch Färbungen von Sagittalschnitten nach den Methoden von Löffler und Gram ausgeführt, um einer etwaigen Mischinfection mit Eitercokken auf die Spur zu kommen; es wurden nirgends Cokken gefunden.

Fassen wir zusammen:

Eine Viertgebärende, die vor sieben Jahren an einer, wahrscheinlich tuberculösen, Knochen- und Drüsenerkrankung gelitten hat, die sonst aber angeblich stets gesund gewesen ist, wird nach einer normal verlaufenen Geburt am sechsten Tage ihres Puerperiums von Schüttelfrost und kurzdauerndem Fieber befallen. Zwei Tage später, am achten Tage post partum, erkrankt sie an einer Augenentzündung, die in nicht ganz drei Wochen zur völligen Erblindung des Auges führt. Sechs Wochen nach Beginn der Augenerkrankung Perforation und Enucleation. Die angestellte Untersuchung ergiebt den — anatomisch und bakteriologisch sichergestellten — Befund: Panophthalmitis tuberculosa. Nach der Operation leidet Patientin längere Zeit an Schwindelgefühl und heftigsten Kopfschmerzen; die vorher stets regelmässige Menstruation bleibt von der Zeit der Geburt an aus. Siebzehn Monate nach Beginn der Augenerkrankung Exitus letalis in Folge von Gehirnhautentzündung.

Die klinische Diagnose wurde bei der Aufnahme unserer Patientin gestellt auf „Panophthalmitis puerperalis“ — gewiss nicht mit Unrecht, wenn wir uns den oben mitgetheilten Untersuchungsbefund vergegenwärtigen. Soweit das Auge überhaupt der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich war, bot es nur Erscheinungen hochgradiger Entzündung; weder Conjunctiva, noch Cornea, noch Iris zeigten specifische Veränderungen, und der gelbe Reflex aus der Tiefe sprach auch für eitrige Panophthalmitis. Es musste ja natürlich schon damals der subacute Verlauf des Falles darauf hinweisen, dass hier besondere Verhältnisse vorlagen, dass es sich mit anderen Worten nicht um eine gewöhnliche Streptocokkenmetastase handele. Darüber aber, welcher Infectionserreger hier vorlag, konnten höchstens Vermuthungen gehegt werden. Solange die Bakteriologie der Puerperalpanophthalmitis nicht als abgeschlossenes Ganzes vor uns liegt, werden wir nur mit grösster Vorsicht von einem bestimmten klinischen Verlauf auf einen bestimmten Infectionserreger schliessen dürfen. Dass wir aber noch ziemlich weit davon entfernt sind, die Durchforschung der Wochenbettspanophthalmitis nach der bakteriologischen Seite hin als abgeschlossen ansehen zu können, wird aus der folgenden Uebersicht hervorgehen:

Die ersten Berichte über bakteriologisch einwandsfrei untersuchte Fälle liegen noch nicht allzuweit zurück. Nachdem Vossius, Wagenmann und andere Ende der 80er Jahre Streptocokken im Augeneiter von Wöchnerinnen beschrieben hatten, veröffentlichte 1893 Herrnheiser in seiner umfassenden Arbeit „Ueber metastatische Entzündungen im Auge und die Retinitis septica (Roth)“ [1]) zum ersten Male eine grössere Reihe von bakteriologisch genauer untersuchten Fällen; er fand zweimal Streptocokken, einmal Staphylococcus pyogenes aureus und einmal „Diplocokken“; in einem fünften Falle wurden Streptocokken in einem Oberschenkelabcess nachgewiesen, doch misslang der Nachweis derselben im Blut, in der Peritonealflüssigkeit und im Augeneiter.

Ungefähr zu gleicher Zeit entstand die zusammenfassende Bearbeitung „Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung“ [2]) von Axenfeld. In der Literatur, die er von 1845 an berücksichtigt, fand Axenfeld (seit 1887) neun Fälle, in denen Streptocokken als Infectionserreger der Puerperal-

[1]) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIV. 1893.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 1894.

panophthalmitis angegeben waren, einen Fall mit Staphylococcus pyogenes aureus, einen Fall mit „Diplocokken" (letztere von Herrnheiser, cf. o.). Seitdem ist die Bakteriologie der puerperalen Panophthalmitis leider etwas vernachlässigt worden. Es sind zwar[1]) eine ganze Reihe klinischer Veröffentlichungen über diese Augenerkrankung erschienen [Fromaget[2]), Puech[3]), Valude[4]), Despagnet[5]), Januszkiewitz[6]), Claiborne[7]), Fischer[8]), Kater[9]), Saradeth[10]), Viedenz[11])], ein positiver bakteriologischer Befund wurde aber meines Wissens nur von Saltini[12]) erhoben; derselbe fand Streptocokken.

Die Zahl der Bakterien, welche bei der Wochenbettspanophthalmitis vorkommen können, wird mit den bisher dabei nachgewiesenen nicht erschöpft sein.

In seiner „Bakteriologie des Genitalcanals der schwangeren, kreissenden und puerperalen Frau"[13]) stellte Krönig 1897 das Vorkommen von fünf verschiedenen Bakterienarten im Uterussecret fest, nämlich: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Gonococcus Neisser, Bacterium coli commune und anaërob wachsende Bakterien.

---

1) Bis 1900.

2) Chorioïdite puerperale double. Gazette hebdom. des scienc. médic. de Bordeaux. Tome II. 1894.

3) Sur un cas de chorioïdite suppurative. Gazette hebdom. des scienc. médic. de Bordeaux. Tome II. 1894.

4) Iridochorioïdite septique consécutive à une hémorrhagie utérine. Annal. d'Oculist. Tome CXIII.

5) Deux cas d'irido-chorioïdite suppurative par auto-infection. Recueil d'Ophthalm. 1896.

6) Zwei Fälle von puerperaler septischer Embolie des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. (Darunter der zweite bisher beschriebene Fall von doppelseitiger puerperaler Panophthalmitis mit Erhaltung des Lebens.)

7) A case of metastatic chorioiditis following puerperal septicaemia. Annals of Ophthalm. 1897.

8) Metastatische Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897.

9) Beitrag zur puerperalen metastatischen Ophthalmie. Dissert. Freiburg 1897. [In den Arbeiten 8) und 9) zwei weitere Fälle von doppelseitiger metastatischer puerperaler Panophthalmitis mit Erhaltung des Lebens.]

10) Ein Fall von puerperaler metastatischer Panophthalmitis. Münchener med. Wochenschr. 1899.

11) Zwei Fälle von metastatischer puerperaler Panophthalmie. Inaug.-Diss. Leipzig 1899.

12) Contributo allo studio di alcune alterazioni metastatiche dell' occhio. Rassegna d. scienze med. 1894.

13) Leipzig 1897.

Ausserdem fanden Bumm und Nisot[1]) echte Diphtherie der puerperalen Genitalien.

Von diesen Bakterien sind die beiden zuerst genannten bei der Wochenbettspanophthalmitis nachgewiesen.

Vom Bacterium coli cummune wird man erwarten dürfen, dass es ebenfalls eine Puerperalpanophthalmitis erzeugen kann. Es ist ja sicher, dass dasselbe gelegentlich in der Blutbahn kreist, und andererseits beweisen einige Beobachtungen, dass sich das Auge durchaus nicht indifferent dagegen verhält. So konnte Randolph[2]) bei einer Panophthalmitis, die allerdings auf ektogenem Wege (Trauma) entstanden war, das Bacterium coli commune in Reincultur aus dem enucleirten Auge züchten, und auch Gasparini[3]) schreibt demselben Bacterium in Hinblick auf einen von ihm beobachteten Fall metastatischer Augenerkrankung nach Typhus mit Bacillenbefund eine nicht geringe Bedeutung zu.

Beim Gonococcus wird man die Möglichkeit einer Metastasenbildung im Auge auch während des Puerperiums zugeben müssen. Ob er aber eine wirkliche Panophthalmitis erzeugen kann, scheint mir mit Rücksicht darauf, dass die bei gonorrhoischem Rheumatismus auftretenden Entzündungen der Iris und der Aderhaut in der Regel keinen acut eitrigen Charakter haben, und dass selbst bei schwereren gonorrhoischen Iridochorioiditiden Heilung mit völliger Wiederherstellung der Sehschärfe beobachtet ist[4]), sehr zweifelhaft.

Dass durch endogene Infection mit echten Diphtheriebacillen das Bild der metastatischen (Puerperal-) Panophthalmitis hervorgerufen werden könnte, ist nicht wahrscheinlich. In den Fällen, in denen bisher der Klebs-Löffler'sche Bacillus gefunden wurde, ist die ektogene Infection anzunehmen (z. B. Fall von Percy Fridenberg[5]). Ob auch andere Bakterien, die im Genitalcanal der Schwangeren und Wöchnerinnen noch nicht nachgewiesen sind, die aber bei der nicht

---

[1]) Cit. nach Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Wiesbaden 1898. Refer. Gessner.

[2]) A case of panophthalmitis caused by the bacillus coli communis. Amer. Journ. med. soc. Phil. 1893 (cit. nach v. Michel's Jahresberichten).

[3]) Ottalmia metastatica tifica bilaterale con osservazioni sperimentali. Annal. di Ottalm. XXIV.

[4]) Zimmermann, Ein Fall von Irido-Chorioiditis suppurativa mit Heilung und vollständiger Wiederherstellung der Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895.

[5]) Phthisis bulbi nach Diphtherie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII.

puerperalen metastatischen Panophthalmitis bereits gefunden wurden, z. B. Pneumocokken (Herrnheiser, Axenfeld, Malfi, Ferri und andere), gelegentlich das Bild der Wochenbettspanophthalmitis erzeugen können, müssen weitere bakteriologische Untersuchungen lehren. Herrnheiser's Diplocokkenfall würde wohl hierher zu rechnen sein.

Bei der anatomischen Diagnose konnten Zweifel kaum obwalten: die Riesenzellen und der typische Tuberkel bewiesen die Tuberculose, soweit eben ein anatomischer Befund allein hierbei überhaupt beweisend sein kann. Auffallen musste, besonders in Hinblick auf den schnellen Verlauf des Falles, dass frische Tuberkel nicht in grösserer Zahl gefunden wurden und dass die Degeneration der Exsudatzellen in der oberen und unteren Bulbushälfte so vollkommen gleichmässig vor sich gegangen war, dass nirgends das Bild herdförmiger Nekrosen hervortrat.

An dieser Stelle mögen einige Bemerkungen Platz finden über das Verhalten der Linse. Dieselbe war, wie oben beschrieben, aus ihrer normalen Lage verschoben und, wie stets in solchen Fällen, werden wir uns fragen müssen, ob die (Sub-) Luxation schon während des Lebens bestand, oder ob sie erst durch die spätere Conservirung verursacht ist. Die Linse liegt an der temporalen Seite dem Ciliarkörper sehr dicht an, die Fortsätze der letzteren sind gewissermassen in die Rindensubstanz der Linse hineingedrückt worden. Die dadurch bewiesene Fähigkeit der äquatorialen Rindenzone, sich dem Relief der Ciliarfortsätze anzupassen, hat zur Voraussetzung eine grosse Weichheit der Rindensubstanz, und eine solche dürfte nur vorhanden gewesen sein während des Lebens oder kurze Zeit nach der Enucleation. Weiteren Aufschluss über den Zeitpunkt und die Ursache der Luxation giebt uns, wie ich glaube, die Lage der Linse; dieselbe ist nach unten und temporalwärts verschoben. In der temporalen Richtung muss aber auch im Moment der Perforation eine plötzliche und wahrscheinlich auch heftige Strömung entstanden sein, die wohl die Sprengung der Zonulafasern und die Verschiebung der Linse in temporaler Richtung würde bewirkt haben können.

Die bakteriologische Diagnose wurde dadurch erschwert, dass die Versuche, von denen man zunächst hätte Aufklärung erwarten dürfen (Deckglaspräparat und Culturverfahren), negative Resultate gaben und somit nur für eine Diagnosis per exclusionem zu verwerthen waren: das Fehlen von Mikroorganismen im Deckglaspräparat sprach gegen das Vorhandensein gewöhnlicher Eitererreger; dagegen wurde z. B. eine Tuberculose durch das Fehlen specifischer Bacillen

im untersuchten Material nicht ausgeschlossen, ein Umstand auf den Baumgarten u. a. schon frühzeitig aufmerksam gemacht haben. Gleiche Erwägungen mussten auch Platz greifen bei der Beurtheilung des negativen Resultates, welches das Culturverfahren ergeben hatte: Eitererreger hätten im Agarröhrchen sicher die besten Fortpflanzungsbedingungen gefunden, während Tuberkelbacillen auf reinem Nähragar bekanntlich nur sehr schlecht und sehr langsam gedeihen.

Auch die Nachforschungen nach Tuberkelbacillen in den zahlreichen dazu verwandten Schnitten waren zunächst erfolglos, und wahrscheinlich wäre unser Fall in die Reihe der nicht seltenen „Augentuberculosen ohne mikroskopischen Bacillenbefund" eingereiht worden, hätte nicht das Bestreben, den Fall in jeder Richtung nach Möglichkeit durchzuarbeiten, doch noch schliesslich zu einem Erfolge geführt. Weill[1]) hat (1898) unter den vielen publicirten Fällen menschlicher Uvealtuberculose unter Benutzung der v. Michel'schen Jahresberichte Nachforschungen angestellt und hat gefunden, dass nur bei fünf Tuberculosen des vorderen Uvealtractus und bei sieben Aderhauttuberculosen der Nachweis der Bacillen im Schnitt geglückt war; er selbst konnte in zwei Fällen Bacillen nachweisen, wovon der eine bereits vorher von Amann mit negativem Resultat untersucht war.

Das alles beweist, wie ausserordentlich schwierig die bakteriologische Sicherstellung bei der Augentuberculose sein würde, wenn wir nicht ein weiteres Hilfsmittel besässen — das Thierexperiment. Der Thierversuch hat auch in unserem Falle zu einem einwandsfreien Resultate geführt und er verdient, wie ich glaube, in ausgedehntestem Masse herangezogen zu werden, zugegeben selbst, dass auch er in einzelnen seltenen Fällen versagen kann. Derselbe erfordert keinen grossen und kostspieligen Apparat und giebt so selbst dem Landarzte unter Umständen die Möglichkeit an die Hand, werthvolle Beiträge zur Bakteriologie der metastatischen Augenerkrankungen zu liefern.

Die Prognose quoad visum war in unserem Falle natürlich absolut schlecht; diejenige quoad vitam konnte mit Rücksicht darauf, dass die septischen Allgemeinerscheinungen nur von ganz kurzer Dauer gewesen waren, günstig gestellt werden, solange sich der Fall als einseitige Puerperalpanophthalmitis darstellte. Als dann allerdings die tuberculöse Natur festgestellt war, wurden die Aussichten auf eine

---

[1]) Tuberculose der Iris und des Corpus ciliare mit Bacillenfärbung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. 1898.

dauernde Erhaltung des Lebens wesentlich geringer, denn die Möglichkeit einer nochmaligen Dissemination der specifischen Bacillen blieb ja bestehen und andererseits musste man damit rechnen, dass das tuberculöse Material nicht nur ins Auge, sondern auch in andere von der Carotis versorgte Gebiete verschleppt war. Die cerebralen Erscheinungen, die sich bei unserer Patientin ein halbes Jahr lang nach erfolgter Enucleation bemerkbar machten, wird man gewiss nicht mit Unrecht auf eine mit der Augenmetastase gleichzeitig entstandene Metastase in Gehirn oder Meningen zurückführen dürfen. Es ist interessant, dass diese Gehirnsymptome später vollständig verschwanden und dass erst 17 Monate nach Beginn der Augenerkrankung der Tod an Meningitis eintrat.

Die Frage nach der Entstehung der Augenmetastase im vorliegenden Falle wird man in einwandsfreier Weise nicht beantworten können. Die gewissermassen „glücklichste" Lösung würde ja gegeben sein, wenn durch Operation oder Obduction das Vorhandensein tuberculöser Veränderungen an den inneren Genitalien festgestellt worden wäre, denn dann könnte man mit grösster Wahrscheinlichkeit die Herkunft der Tuberkelbacillen in die puerperalen Genitalien verlegen — der Werth des Falles würde dadurch natürlich sehr erhöht werden.

Da aber weder Obduction noch Operation stattgefunden hat, auch eine Exploratio interna genitalium, wie mitgetheilt, nicht ausgeführt werden konnte, so kommen andere Möglichkeiten in Betracht: Am sechsten Tage nach der Geburt wurde das bis dahin völlig normale Wochenbett durch einen Schüttelfrost gestört. Aus dem Umstand aber, dass von der Zeit der Geburt an bis zu dem 17 Monate später erfolgten Tode die Menstruation nicht mehr aufgetreten ist, werden wir schliessen dürfen, dass sich damals schon an den inneren Genitalien entzündliche Vorgänge abgespielt haben. Von dort aus könnten Eitererreger in die Blutbahn gelangt sein, die nun ihrerseits wiederum, etwa durch entzündliche Beeinflussung tuberculöser Herde, die specifischen Bacillen zur Dissemination gebracht haben würden. Das Vorhandensein solcher Herde, z. B. in den Lungen, erscheint bei der früher bereits tuberculös erkrankten Patientin durchaus wahrscheinlich.

Eine dritte Möglichkeit wäre endlich die, dass es zum Kreisen von Eitererregern in der Blutbahn gar nicht gekommen ist, dass nur durch die eigenthümliche im Wochenbett bestehende Constitution ein älterer Tuberkelherd zu neuer Virulenz erwacht wäre und dass von diesem — zur Zeit des Schüttelfrostes — eine kleine Menge tuber-

culösen Materials in die rechte Carotis verschleppt wäre. Dafür spricht das schnelle Verschwinden der acut fieberhaften Erscheinungen: Patientin arbeitete am anderen Tage bereits wieder!

Welcher von diesen Möglichkeiten man sich auch zuneigen mag, irgend welche Beziehungen zwischen Wochenbett und tuberculöser Augenmetastase wird man in unserem Falle anerkennen müssen. Ich habe die Literatur über Augentuberculose und Puerperalpanophthalmitis (bis 1900) durchgesehen, habe aber keinen Fall ausfindig machen können, der dem unsrigen gleich oder ähnlich wäre. Gleichwohl glaube ich, dass unser Fall nicht vereinzelt bleiben wird, wenn erst die Zahl der untersuchten Fälle eine grössere sein wird, wenn auch das in der allgemeinen Praxis sich darbietende Material mehr als bisher nach der bakteriologischen Seite hin durchforscht werden wird.

v. Michel hat bekanntlich seiner Zeit darauf hingewiesen, dass die tuberculöse Chorioiditis häufiger sei, als im Allgemeinen angenommen würde. Man wird das, was hier von der Chorioiditis tuberculosa gesagt wird, auch auf die aus jener hervorgehende Panophthalmitis tuberculosa beziehen können. Besonders wenn (wie das bei unserer Patientin der Fall gewesen sein wird) durch frühzeitige, rein entzündliche, Mitbetheiligung der vorderen Bulbusabschnitte, speciell der Iris und des Ciliarkörpers, der Einblick in das Innere des Auges schon in den ersten Stadien der Erkrankung verhindert wird, wird es geschehen können, dass die tuberculöse Natur des Processes verkannt wird. de Lieto Vollare[1]) sah bei einem elfjährigen schwächlichen Knaben unter dem Bilde einer gewöhnlichen Panophthalmitis einen Process entstehen, der sich anatomisch und bakteriologisch als Tuberculose des Bulbus erwies.

Die Entzündung bestand angeblich erst 20 Tage. Der Bulbus war in seiner oberen Hälfte etwas ektatisch. Die Netzhaut bildete einen derben nach vorn ziehenden Strang, der an seinem hinteren Ende ein Conglomerat von central verkäsenden Knötchen und überhaupt die Zeichen einer alten tuberculösen Erkrankung aufwies, während das vordere, mehr membranöse Ende noch Spuren der normalen Netzhautschichten und jüngere Knötchen enthielt. Chorioidea und Ciliarkörper waren diffus infiltrirt und liessen Gruppen vorwiegend junger Knötchen erkennen. Auch in der Iris fanden sich einige junge, nicht über die Oberfläche hervorragende Herde. In den von dem Netzhautstrange gefertigten Schnitten wurde der Koch'sche Tuberkelbacillus nachgewiesen. (Refer. Berlin-Palermo.)

---

[1]) Contributo clinico ed anatomo-patologico alla tuberculosi bulbare. Lavori della Clin. Ocul. d. R. Univ. di Napoli V. Cit. nach v. Michel's Jahresber. 1898.

Sollten die Berichte über solche Fälle sich in der Zukunft noch vermehren, so würde das von besonderem Interesse sein, weil man bekanntlich bei fieberhaften Erkrankungen das Auftreten einer metastatischen Panophthalmitis als differentialdiagnostisches Moment zu Gunsten eines pyämischen Processes verwerthet hat. Wenn nun aber festgestellt werden würde, dass die tuberculöse Panophthalmitis von der septischen unter Umständen klinisch nicht zu trennen ist, so würde die differentialdiagnostische Bedeutung mindestens bei notorisch Tuberculösen doch einzuschränken sein. Wir würden dann sehr vorsichtig sein müssen mit unseren Schlussfolgerungen bei den allerdings wohl seltenen Fällen, in denen sich bei einem gleichzeitig mit Tuberculose und Sepsis behafteten Individuum eine metastatische Panophthalmitis entwickelt.

So berichtet Herrnheiser (loc. cit.) über eine Patientin (V. Fall), welche mit einer rasch fortschreitenden Lungentuberculose behaftet war und bei der eine metastatische Panophthalmitis für längere Zeit den einzigen Anhaltspunkt dafür gab, eine gleichzeitig bestehende Sepsis zu diagnosticiren. Da es sich um eine Puerperalpanophthalmitis handelte, so musste der Fall natürlich in Hinblick auf die gleichzeitig bestehende Tuberculose mein besonderes Interesse erregen.

Es sei im Folgenden kurz über denselben berichtet:

Die 40jährige Patientin hat acht Mal geboren und ein Mal abortirt. 17 Tage nach einem neuen Abort stellt sich hohes Fieber ein; Patientin hat Schmerzen auf der Brust und Husten. Im Krankenhaus, in das sie vier Tage später eingeliefert wird, wird festgestellt: Ausgedehnte Infiltration beider Lungenspitzen; im rechten Parametrium diffuse Resistenz; Temperatur 40,6°; Puls 144; im Deckglasblutpräparat keine Mibroorganismen. In den ersten Tagen der Erkrankung entwickelt sich eine metastatische Augenentzündung (auf dieselbe wird weiter unten eingegangen werden). Im weiteren Verlauf macht dann die Lungeninfiltration rasche Fortschritte; ab und zu Schüttelfröste; Puls stets klein und frequent. Am 19. Krankheitstage stellt sich ein Decubitus ein und wenige Tage später entwickeln sich eitrige Processe mit Abscessbildung am rechten Bein. Später treten dann Zeichen psychischer Exaltation auf und am 43. Krankheitstage erfolgt nach langdauernder Agonie der Exitus letalis. Eine Sputumuntersuchung konnte nicht vorgenommen werden, da Patientin nicht expectorirte.

In dem Bericht über die Augenerkrankung fehlt leider eine Angabe darüber, wann die ersten subjectiven resp. objectiven Symptome von Seiten des linken Auges hervorgetreten sind. Der erste Untersuchungstag war der 22. Tag post abortum, der 5. Tag nach Eintritt der fieberhaften Erkrankung. Es bot sich folgender Befund:

„Links beide Lider geschwollen, das obere mehr als das untere, die Conjunctiva der Lider injicirt, keine Haemorrhagien in derselben; die des

Augapfels stark chemotisch, springt als ein röthlich grauer Wulst aus der Lidspalte vor. Die Hornhautoberfläche glatt, in der Substanz der Hornhaut das Netzwerk von Streifen, wie es in den früheren Fällen gesehen wurde; im Kammerwasser Fibrin suspendirt, Hypopyon von $1^1/_2$ mm Höhe. Iris geschwollen, verfärbt, hyperämisch, lässt an der Uebergangsstelle des grossen in den kleinen Kreis Blutaustritte erkennen. — Atropin von geringer Wirkung. Pupillendurchmesser $^1/_2$ Stunde nach der Instillation nur $3^1/_2$ mm. In den Randtheilen der Pupille grauweisses Exsudat, Pupillenmitte noch frei. Linse, so weit sie übersehen werden kann, nicht verändert; im Glaskörper, der diffus getrübt ist, dunkle Membranen und Flocken. Nur brauner Reflex vom Augenhintergrunde, keine Details, Tonus herabgesetzt — Visus = Θ."

Rechts finden sich nur zwei schmale Haemorrhagien in den Gefässscheiden der Vena temporalis. Am folgenden Tage ist rechts der Befund unverändert, während links die Erscheinungen derartig sind, dass an eine retrobulbäre Phlegmone gedacht wird; Protrusion des Augapfels, Ptosis des oberen Lides, Lähmung sämmtlicher Oculomotoriusäste.

Die Entzündungserscheinungen nehmen noch einige Tage zu, dann kommt es zum Stillstand und zur Rückbildung. Am 16. Tage nach der ersten ophthalmoskopischen Untersuchung sind die vorderen Bulbusabschnitte fast reizlos. Die vordere Kammer ist abnorm tief; Fibrin und Hypopyon sind aus derselben geschwunden. Die missfarbige Iris ist an der Linsenkapsel fixirt; die Pupille erweitert sich durch Atropin auf 3 mm. Die Linse erscheint, so weit sie nicht durch Kapselauflagerungen verdeckt ist, klar. Der Glaskörperraum ist angefüllt mit hellgelben Massen. Der Tonus ist herabgesetzt. Im weiteren Verlauf verschwinden dann die Netzhauthaemorrhagien im rechten Auge bis auf kleine Reste, während links bereits Phthisis bulbi ohne vorhergegangene Perforation eintritt. Drei Tage ante mortem, also 35 Tage nach der ersten ophthalmoskopischen Untersuchung, erfolgte die Perforation am phthisischen Bulbus.

Die Section, die 22 Stunden post mortem vorgenommen wurde, ergab, abgesehen von den Veränderungen am linken Auge, der Hauptsache nach Folgendes: der Oberlappen der rechten (und linken?) Lunge ist durchsetzt von tuberculösen Herden; aus den Bronchien lässt sich eitriger Inhalt ausdrücken. Die Schleimhaut des nicht völlig involvirten Uterus ist mit Eiter bedeckt, in seinen Venen finden sich Thromben. Am rechten Oberschenkel vereiterte Venenthromben und eine mit stinkendem Eiter erfüllte Abscesshöhle. In verschiedenen Organen Degenerationserscheinungen, wie sie bei Sephthämie vorkommen.

„Bakteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparat vom Oberschenkelabscess sehr reichliche Streptocokken. Im Deckglaspräparat vom Blut, der Peritonealflüssigkeit und dem Eiter des linken Auges keine Bakterien zu erkennen. Glycerinagarplatten von allen vier genannten Objecten steril. Entnahme der Untersuchungsobjecte 22 Stunden post mortem."

In der Epikrise zu dem Falle sagt Herrnheiser: „Bei ihrer Aufnahme hätte Patientin für die Pyosephthämie gar keinen Anhaltspunkt geboten. Das Fieber war durch die vorhandene Lungenerkrankung hinreichend begründet, andere Erkrankungsherde waren nicht zu constatiren;

nur das linke Auge machte den Kliniker auf das Vorhandensein eines pyämischen Processes aufmerksam. Das Auge war an einer suppurativen Iridochorioiditis erkrankt und die genaue Beschreibung des Status vom ersten Untersuchungstage enthebt mich der Beweisführung, dass es sich nicht um eine tuberculöse Erkrankung des Uvealtractus hier gehandelt habe."

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nach den Untersuchungsergebnissen der ersten Tage eine septische Panophthalmitis angenommen werden musste. Verfolgen wir dann aber den Fall weiter, so finden wir doch einige Thatsachen, die sich meines Erachtens mit einer Streptocokkenmetastase schlecht in Einklang bringen lassen. Da ist zunächst der ganz eigenthümliche Verlauf, den der Fall nahm, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen vorüber waren: statt der erwarteten Perforation trat, wenigstens in den vorderen Bulbusabschnitten, eine ganz ausgezeichnete Besserung ein. Am 16. Beobachtungstage sind die Lider nicht mehr geschwollen; die Cornea hat sich aufgehellt; im Kammerwasser kein Fibrin, kein Eiter mehr; die Iris zeigt zwar die Spuren voraufgegangener Entzündung, erweitert sich aber auf Atropin. Aus diesem Zustande entwickelt sich die Phthisis bulbi, und erst nachdem die Linse in dem phthisischen Auge cataractös geworden ist, tritt am 35. Beobachtungstage die Perforation ein. Unter den 64 Fällen puerperaler Panophthalmitis, die Axenfeld zusammengestellt hat, ist dieser der einzige, in dem die Phthisis vor der Perforation eintrat, und das spricht, wie ich glaube, gegen eine Streptocokkenmetastase.

Auch das Resultat der bakteriologischen Untersuchung ist nicht geeignet, zu Gunsten gewöhnlicher Eitererreger zu entscheiden. Für den Eiter des Auges lieferten weder das Deckglaspräparat noch das Culturverfahren auf Glycerinagarplatten ein positives Resultat. Lediglich im Eiter des Oberschenkelabscesses fanden sich im Deckglaspräparat Streptocokken, die allerdings auf Glycerinagar auch nicht gediehen waren.

Nehmen wir nun ein Mal an, die Panophthalmitis hätte sich nicht entwickelt, oder es hätte nachgewiesen werden können, dass dieselbe durch eine schnell verlaufende Tuberculose bedingt sei, so würde man den Fall folgendermassen beurtheilen müssen: Im Verlauf einer hochfieberhaften tuberculösen Lungenerkrankung entwickelt sich ein Decubitus. Derselbe ist der Ausgangspunkt für eine septische Infection, die gemeinsam mit der Lungentuberculose zum Exitus führt.

Ich werde mich gewiss nicht von dem Bestreben, ein Analogon

zu unserem Falle zu finden, zu der Behauptung verleiten lassen, es habe sich im Falle Herrnheiser's sicher um eine Aderhauttuberculose gehandelt, denn den stricten Beweis dafür würde ich natürlich nicht führen können; Bedenken aber trage ich, den Fall ohne Weiteres zu den Streptocokkeninfectionen des Auges zu rechnen, wie dieses Axenfeld in seiner Tabelle (loc. cit.) thut.

Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leber spreche ich für die Ueberlassung des Falles und für die mir gegebenen Anregungen meinen ergebensten Dank aus. Dem früheren Assistenten der Augenklinik, Herrn Dr. Märtens, danke ich für die mir bei der technischen Bearbeitung des anatomischen Materials gewährte Unterstützung.

Beitrag
zur pathologischen Anatomie der congenitalen Aniridie.

Von

Dr. med. Adolf H. Pagenstecher,
Volontärassistenten an der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.

Mit Taf. I, Fig. 1—5.

Anatomische Untersuchungen über angeborene Irideremie liegen bis jetzt nur in beschränkter Anzahl vor. Es sind Fälle von H. Pagenstecher[1]), de Benedetti[2]), Lembeck[3]), Rindfleisch[4]), Treacher Collins[5]) und Hopf[6]) publicirt. Es dürfte deshalb die Mittheilung einer neuen Untersuchung von Interesse sein, zumal die Ansichten über die Entstehungsweise dieser Missbildung noch sehr getheilt sind und in dem vorliegenden Falle das Irisrudiment kleiner ist, als in den bisher untersuchten. Ich verdanke das Präparat, sowie die klinischen Notizen meinem Vater (Prof. Pagenstecher in Wiesbaden), in dessen Privatklinik der Fall zur Beobachtung kam.

Miss Cl., 45 Jahre, stellte sich am 19. VI. 1901 zum ersten Mal vor. Beide Augen sind von Geburt an schwach, doch wurde so gut gesehen, dass eine Ausbildung (durch Lesen und Schreiben) möglich war. Seit 14 bis 15 Jahren ist das rechte Auge erblindet; vor mehreren Jahren begann Verschlechterung des Sehvermögens links.

---

[1]) H. Pagenstecher, Pathologisch-anatomische Mittheilungen. Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft. 1871. Zehender's Monatsblätter. 1871. S. 427.

[2]) de Benedetti, Irideremia totale congenita. Annali di Ottalmologia. XV. S. 184 u. 399.

[3]) Lembeck, Ueber die pathologische Anatomie der Irideremia totalis congenita. Inaug.-Dissert Halle 1890.

[4]) Rindfleisch, Beitrag zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. 3. S. 192.

[5]) Treacher Collins, Aniridia and Glaucoma. Ophthalm. Review. Vol. X. S. 101.

[6]) Hopf, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Irismangels Inaug.-Dissert. Jena 1900.

Aniridia congenita ocul. utr. Beiderseits sehr erhöhte Spannung, besonders rechts. Das rechte Auge ist beträchtlich grösser als das linke. Die Vergrösserung soll vor einigen Jahren begonnen haben.

Rechts: Keratitis bullosa. Linsentrübungen und Linsenschlottern, Linsenluxation. Starke pericorneale Injection. Ophthalmoskopisch tiefe glaukomatöse Excavation. Amaurose.

Links: S. = $^1/_{50}$, Finger in $1^1/_2$ m gezählt. Gesichtsfeld bis auf eine kleine central gelegene Partie ganz aufgehoben: Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

In der Familie ist nichts von einem ähnlichen Bildungsmangel bekannt.

Da es beiderseits durch Anwendung von Mioticis nicht gelang, normalen Druck zu erzielen, wurde am 12. VIII. 1901 die Enucleation rechts ausgeführt.

Nach der Operation wurde der Druck des linken Auges durch Pilocarpingebrauch normal und der Visus besserte sich. Liest Snellen 6, zählt Finger auf 3 bis 4 m.

Der Bulbus wurde in Müller'scher Flüssigkeit fixirt und in langsam steigendem Alkohol gehärtet. Im 90% Alkohol wurde oben und unten eine Kappe abgetragen, wobei sich zeigte, dass der Glaskörper kaum noch die Hälfte des Bulbusinneren ausfüllte und nach vorn hin zusammengeschrumpft war. Es entleerte sich aus dem Bulbus eine mit locker geronnener Eiweissmasse vermischte Flüssigkeit. Bei steigender Härtung schrumpfte der Glaskörper noch mehr; der Bulbus bekam nie eine vollkommen harte Consistenz, was wohl durch die Verdünnung der Wandungen zu erklären ist. Einbettung in Celloidin.

Die Masse des Bulbus waren: sagittal 29 mm, vertical 27 mm, transversal 27 mm.

Der Durchmesser der Cornea war 9,5 mm.

Beschreibung.

Der Bulbus wurde durch einen Horizontalschnitt, der durch die Mitte der Cornea und den Opticus ging, in zwei Theile zerlegt.

Die Sklera erschien auf dem Durchschnitt hinten etwas verdickt; seitlich war sie sehr stark verdünnt und nur etwa ein Drittel so dick wie in der Umgebung des Opticus. Nach vorn, am Ansatze der Muskel nahm sie wieder an Stärke zu.

Am Opticus war deutlich eine glaukomatöse Excavation sichtbar.

Die Cornea nahm von der Mitte [0,6 mm dick [1]] nach der Peripherie etwas an Stärke zu, wurde hier 0,7 mm dick, um sich kurz vor dem Kammerwinkel wieder bedeutend zu verdünnen (bis auf 0,5 mm); diese Reduction war besonders nasal sehr deutlich (Fig. 1), aber auch temporal gut zu erkennen (Fig. 2).

Die vordere Kammer war flach (1,3 mm tief); die Linse deutlich nasalwärts verschoben. Die Grösse der Linse betrug sagittal 4 mm, transversal 8,5 mm.

Den Ciliarkörper sah man eben als kleine Erhebung; er war im Ver-

---

[1]) Die Masse wurden später mit dem Mikroskop an Schnitten bestimmt.

gleich zur Norm etwa auf ein Drittel reducirt. Die Ciliarfortsätze waren vereinzelt sichtbar, schlecht entwickelt und zum Theil deutlich nach hinten verzogen.

An dem vorderen Ende des Ciliarkörpers lag ein kleiner, an der Hinterfläche pigmentirter Fortsatz sichtbar — die rudimentäre Iris. Auf der temporalen Seite war dieser Fortsatz 0,7 mm, auf der nasalen 0,5 mm gross. Dieser Irisstumpf war so nach hinten gezogen, dass der Kammerwinkel beiderseits bedeutend vergrössert war. Auf der nasalen Seite betrug der Winkel ca. 90 Grad, und eine Fortsetzung der Irisvorderfläche hätte den Bulbus halbirt (Fig. 1). Noch grösser war er auf der temporalen Seite, so dass eine hier an die Irisvorderfläche angelegte Linie hinten den Opticus getroffen hätte (Fig. 2).

Es sei erlaubt, hier gleich das Aussehen des Kammerwinkels oben und unten zu schildern, wie er sich auf vertical geführten Schnitten darstellte. Oben konnte man eigentlich nicht von einem Kammerwinkel sprechen; der Irisstumpf war stark nach hinten gezogen und stellte nur eine kleine Erhebung auf den Bulbushüllen dar, deren Höhe 0,4 mm betrug (Fig. 3). Die Ciliarfortsätze prominirten hier etwas stärker in das Bulbusinnere, als die Iris. Unten ähnelten die Verhältnisse sehr den für den nasalen Kammerwinkel geschilderten (Fig. 4). Der Winkel war hier ca. ein rechter und die Grösse der Iris betrug 0,7 mm.

Die Retina war an verschiedenen Stellen abgelöst, was als Artefact anzusprechen ist; an anderen Stellen schien eine Verwachsung zu bestehen, die keine stärkere Ablösung erlaubte.

Der Glaskörper nahm etwa den dritten Theil des Bulbusinneren ein und hatte sich nach vorn hin zusammengezogen.

Mikroskopische Beschreibung.

Das Cornealepithel fehlte an vielen Stellen ganz, so dass die Bowman'sche Membran freilag. Wo das Epithel vorhanden war, zeigten sich die Zellen stark in ihrer Form und Färbbarkeit verändert; sie lagen in 1, 2 oder höchstens 3 Lagen der Bowman'schen Membran auf, ohne dass es möglich war, noch einzelne Schichten des Epithels zu unterscheiden; sie waren schief zur Cornea gestellt und zeigten manchmal feine Räume an ihrem Fussende zwischen sich; auch konnte man hie und da eine seichte continuirliche Abhebung des Epithels wahrnehmen, ja sogar stellenweise einen Durchbruch der Epithelschicht, die dann mit einem frei hervorragenden Rande endigte, was jedenfalls als das anatomische Substrat der Keratitis bullosa anzusehen ist. In der Peripherie schoben sich zwischen das Epithel und die Bowman'sche Membran Gefässe und Bindegewebe ein; über diesem Pannus war das Epithel besser erhalten, und man konnte noch einige Lagen unterscheiden.

Die Bowman'sche Membran zeigte keine Besonderheiten.

Im Cornealparenchym traten zwischen den unregelmässig gewellten Lamellen zahlreiche Lücken auf. Das Oedem war in allen Schichten gleichmässig stark und hatte die Hornhautkörperchen an die Wand gedrängt.

Das Epithel der Descemet'schen Membran war etwas flach und leicht pigmentirt. Wenn man den Verlauf der Membran vom Centrum nach

der Peripherie verfolgte, so überzog sie mit einem nach der vorderen Kammer convexen Bogen die Uebergangsstelle zu der oben erwähnten Verdünnung der Randzone, um dann an der Grenze der verdünnten Stelle selbst zuweilen mit einem scharfen Winkel auf die Innenfläche dieser letzteren überzugehen (Fig. 1—4).

Die Spitze dieses Winkels lag nicht immer genau an der Grenze der Descemet'schen Membran und des Ligamentum pectinatum, sondern war nach der einen oder der anderen Richtung etwas verschoben.

Im Ligamentum pectinatum verliefen in den äusseren Schichten, die dem Hornhautparenchym zugewandt waren, die Balken dicht neben einander, wiesen keine Hohlräume und nur vereinzelte Zellkerne, sowie etwas Pigment auf. Der innere Theil bot ein unregelmässigeres Bild. Etwa die Hälfte bis ein Drittel des Ganzen einnehmend, zeigten sich Schief- und Querschnitte der Balken, denen reichlich Endothelzellen aufgelagert waren; die Balken schlossen hier Hohlräume ein, die aber nicht die regelmässige Gestalt der normalen hatten. Auch hier fand sich Pigment sowohl intracellulär als auch frei.

Das Lumen des Canalis Schlemmii war überall zu sehen, wenn auch vielfach reducirt.

Der sehr rudimentären Iris lag vorn das Epithel auf, es war die directe Fortsetzung des Hornhautendothels und erstreckte sich auf der Irishinterfläche weiter bis zum Beginn des Ciliarkörpers.

Die vordere Begrenzungsschicht und das Irisstroma liessen sich auf allen Schnitten unterscheiden, doch fand sich nirgends eine Andeutung von Sphinkter oder Dilatator. Das Irisstroma zeichnete sich durch eine ausserordentlich dichte Lagerung der Zellen aus, ebenso die vordere Begrenzungsschicht. Die beiden Schichten wiesen reichlich Pigment auf, besonders in der Nähe der Pars retinae iridis. Letztere war verdickt und stark pigmentirt; an vielen Schnitten war es möglich, auch ohne Bleichungsverfahren die zwei Reihen hoher Pigmentepithelien zu sehen.

Einzelne Gefässe der Iris zeigten eine leichte beginnende hyaline Degeneration der Wandungen, andere wiesen ganz normale Verhältnisse auf. Die Zellen des Irisstromas, die dem Ciliarkörper benachbart lagen, verliefen nicht regellos, sondern so dass ihre Ausläufer der Bulbuswand parallel oder fast senkrecht zum Pigmentepithel der Iris angeordnet waren (Fig. 5). Die genaue Abgrenzung der Iris gegen den Ciliarkörper fiel oft schwer, da das Rudiment mit breiter Basis dem vorderen Theil des Uvealtractus entsprang und sich nur an einer Stelle der Iriswurzel (unten) eine Verschmälerung der letzteren fand.

Wie schon aus der obigen Beschreibung hervorgeht, war die Configuration des Irisquerschnittes eine recht verschiedene. Ich beginne mit der Beschreibung des nasalen Kammerwinkels, gehe dann zur Gegend des unteren, der des temporalen und des oberen über und glaube auf diese Art am ehesten eine übersichtliche Schilderung der Verhältnisse zu erreichen.

Der Kammerwinkel war auf der nasalen Seite so flach, dass das Ligamentum pectinatum nicht im Winkel mit der Irisvorderfläche zusammenstiess und die genaue Abgrenzung vom Uvealtractus nur bei stärkerer Vergrösserung durch die Gewebsstructur gelang (Fig. 1). Den Irisquerschnitt

konnte man hier mit einem gleichseitigen Dreieck vergleichen; Vorder- und Hinterfläche gingen in leichtem Bogen in einander über. Das Pigmentepithel war nach der Irisspitze zu entschieden stärker. Das Irisgewebe war in dem nach dem Ciliarkörper zu gelegenen Theil (besonders hinten) loser angeordnet.

Weiter nach unten zu wurde die nach dem Glaskörper gerichtete Seite der oben erwähnten Dreiecksfigur grösser als die, welche die vordere Kammer begrenzte. Das Pigmentepithel reichte nicht mehr bis zur Spitze, sondern diese wurde allein von der Irisvorderfläche gebildet; offenbar hatte sich die hintere Fläche auf Kosten der vorderen vergrössert. Auch die dritte Seite hatte etwas an Grösse zugenommen, und ihr benachbart verliefen die weniger dicht gelagerten Zellen senkrecht zum Pigmentepithel; zwischen diesem und dem Irisstroma zeigten sich hier wirkliche kleine Lücken, die von feinsten Ausläufern der Iriszellen durchzogen waren. Dieser sehr lose Bau stand im Contrast zu dem sonst so dicht gefügten Gewebe.

Am unteren Kammerwinkel — und streng genommen nur hier — konnte man von einem Irisrudiment sprechen. Die Vorderfläche bildete hier mit der Bulbuswand einen Winkel und durch eine Einschnürung an der Wurzel war eine scharfe Grenze gegen den Ciliarkörper gegeben (Fig. 4). Der Querschnitt der Iris hatte hier ovale Form. Das Pigment auf der Hinterfläche liess deutlich zwei sehr dicke Lagen von Pigmentzellen erkennen, die hinten von dem flachen oben erwähnten Zellbelag überzogen waren. Das Irisstroma war überall gleichmässig dicht.

Von unten nach der temporalen Seite weitergehend, fand man wieder ähnliche Verhältnisse wie nasal unten. Der Kammerwinkel war sehr stumpf und die Wurzel des Irisrudiments 1 mm breit. Dieses stellte sich als flache Prominenz dar, dessen Kuppe von der Irisvorderfläche gebildet und nicht vom Pigmentepithel erreicht wurde. Der Uebergang in den Ciliarkörper war so allmählich und die Iris so wenig prominent, dass diese nur durch das Aufhören ihres der Sklera fast parallel verlaufenden Pigmentepithels scharf von dem übrigen Uvealtractus abgegrenzt wurde (Fig. 5). Der Uebergang in das Epithel des Ciliarkörpers lag dann etwa der dicksten Stelle des Ciliarmuskels gegenüber. Es fand sich auch die Rareficirung des Gewebes nach dem Ciliarkörper zu, die bis zur oben geschilderten wirklichen Lückenbildung führte. Vom Pigmentepithel sprangen breite Sprossen in die Iris vor. Zuweilen war diese auch mit den weiter prominirenden Ciliarfortsätzen verklebt. Man sah diese Veränderungen an der Hinterfläche so weit gehen, dass der Pigmentbelag sich in mehrere dichte Falten gelegt hatte, die auf dem Querschnitt an Drüsenläppchen erinnerten. Das flache von der Vorderfläche stammende Epithel zog über die Einstülpungen hinweg und war demnach später darüber gewuchert. In den hinteren Schichten der Iris ging hier die Gewebsrareficirung stellenweise so weit, dass man von Loslösung des Pigmentepithels sprechen konnte. Die feineren Zonulafasern waren durch die aufliegende Iris etwas eingebuchtet.

Oben war der Pigmentbelag auf der Irishinterfläche sehr dick (0,1 mm) (Fig. 3) und auch hier von dem flachen von der Vorderfläche herübergewucherten Epithelbelag überzogen. Das Stroma zeigte eine in allen Theilen gleichmässig dichte Anordnung. Die Zonulafasern zogen an der Irisspitze vorüber, ohne von ihr berührt zu werden.

Der Ciliarkörper war in der ganzen Peripherie flach. Sein Gewebe war auch ähnlich wie das der benachbarten Iristheile rareficirt, und zeigte an den Stromazellen auch einen von vorn nach hinten gerichteten Verlauf; es fiel dies besonders an den Stellen auf, wo die Iris stark retrahiert war und nur wenig prominirte. Es fanden sich reichlich Pigmentzellen und nach van Gieson behandelt gab das Gewebe eine stärkere Rothfärbung als das der Iris.

Die Dicke des Ciliarmuskels betrug etwa $^1/_3$ des normalen; während er in den vorderen Partien compact war, schob sich weiter hinten zwischen die einzelnen Bündel Bindegewebe ein. Die Ringmusculatur war auch reducirt, doch noch deutlich zu erkennen.

Die Ciliarfortsätze waren an vielen Schnitten gar nicht zu sehen, an anderen waren sie sehr verkleinert; am besten waren sie in den nach unten gelegenen Partien ausgebildet, doch nie erreichten sie eine der Norm gleichkommende Grösse. Sie waren auch nach hinten gezogen und drückten ähnlich wie die Iris die Zonulafasern ein. Andere kleine Prominenzen des Ciliarkörpers, denen man nicht mehr gut den Namen Ciliarfortsatz geben konnte, bildeten den Uebergang zu kleinen Ausbuckelungen, die nur von der nicht pigmentirten Lage der Epithelzellen gebildet waren, oder an deren Bildung die beiden Epithelschichten theilnahmen. Diese Ausbuckelungen waren ausnahmslos nach hinten gerichtet und an ihrer Spitze setzten sich eine oder mehrere Zonulafasern an. Die Zellen des inneren Epithels schienen doppelt zu liegen, doch war dies wohl keine Wucherung, sondern diese Bilder sind als Schiefschnitte aufzufassen, die durch die oben beschriebenen Prominenzen gehen. Ich glaube daraus schliessen zu können, dass die Ausbuckelungen und die Prominenzen, die man nicht als Ciliarfortsätze ansprechen konnte, auf die Wirkung desselben Processes — des Zuges der Zonulafasern —, dessen einzelne Stadien sie darstellen, zurückzuführen sind. Andere Zellen der innersten Epithellage waren etwas in die Länge gezogen und nach hinten gerichtet; auch hier konnte man deutlich die Insertion der Zonulafasern sehen. Verfolgte man die Zellen weiter nach hinten, so gewannen sie wieder ihre normale, zum Pigmentepithel senkrechte Stellung, und hatten in den der Netzhaut benachbarten Partien, wo die Zonulafasern entspringen, eine nach dem vorderen Bulbusabschnitte gerichtete etwas schiefe Lage.

Die Chorioidea war so stark verändert, dass man nur an einzelnen Stellen noch die verschiedenen Schichten unterscheiden konnte. Zwischen den Gefässen war das Bindegewebe gewuchert, an anderen Stellen waren die Pigmentzellen bedeutend vermehrt und durchsetzten alle Schichten der Aderhaut. Vielfach bestand eine starke Verdünnung, die bis zur vollkommenen Atrophie gehen konnte, so dass die Retina der Sklera auflag und mit ihr verwachsen war. Die Gefässwände in der Aderhaut waren verdickt.

Die Netzhautablösung musste in geringem Grade schon intra vitam bestanden haben, da sich kleine subretinale Exsudate fanden. Bei weitem der grösste Theil ist aber als Artefact anzusprechen und wohl durch die Verdünnung der Bulbuswand und die Schrumpfung des Glaskörpers bedingt. In den periphersten Partien der Retina fand sich cystische Degeneration und starke Wucherung der Stützsubstanz. Nirgends war etwas von Ganglienzellen oder Nervenfasern zu finden. Wohl sah man unter der Limitans

interna zwischen dem Stützgewebe Gewebsbündel verlaufen, die nur noch durch ihre Verlaufsrichtung sich als Reste der Nervenfaserschicht erwiesen. Das Stützgewebe war stark gewuchert, hatte oft die innere Grenzmembran durchbrochen, und zeigte ein Oedem, das so weit gehen konnte, dass es breiter war, als die ganze übrige Retina. Die beiden Körnerschichten waren in grosser Ausdehnung noch gut erhalten, während die Zwischenkörnerschicht die verschiedensten Grade der ödematösen Durchtränkung und Schwellung aufwies. Die Gefässe waren gut mit Blut gefüllt, ihre Wandungen verdickt. Um die ganze Papille herum fand sich in der inneren Körnerschicht eine Auflockerung des Gewebes und ein Auseinanderweichen der Zellen, die sich in zwei deutliche Lagen anordneten, so dass hier drei Körnerschichten zu bestehen schienen.

An der Stäbchen- und Zapfenschicht zeigte sich die Degeneration in den verschiedensten Graden.

Das Pigmentepithel war an den abgelösten Stellen grösstentheils an der Chorioidea haften geblieben.

Nicht überall liessen sich die einzelnen Schichten der Retina noch genau differenziren, Narbenzüge hatten hier und da grosse Veränderungen hervorgebracht und einige oder alle Theile der Netzhaut unkenntlich gemacht. Es war dies an den Stellen, wo die Chorioidea ganz atrophirt war, und die Netzhaut war dann durch Narbengewebe mit der Sklera verwachsen, die Auffaserung ihrer Lagen und leichte Infiltration erkennen liess.

Der Opticuseintritt zeigte eine grosse glaukomatöse Excavation mit überhängenden Rändern; die Wände der Gefässe auf dem Boden der letzteren waren verdickt. Im Nerv selbst war das Stützgewebe gewuchert.

Die Linse war, wie erwähnt, nach der nasalen Seite dislocirt. Hier war ihre Entfernung von der Bulbuswand doppelt so gross als auf der temporalen Seite. Eine Dislocation nach oben oder unten liess sich nicht nachweisen. Die Grösse des Linsenkerns entsprach dem Alter der Patientin. In der Peripherie des sklerosirten Theiles zeigten sich kleine Spalten, die von geronnener Masse erfüllt waren. Nach der Corticalis zu wurden die Spalten bedeutend grösser, der Inhalt fehlte und der Kern war dadurch so lose befestigt, dass er sich oft beim Auflegen der Schnitte verschob. Die meisten der grossen Spalten waren jedenfalls Artefact. In der vorderen Corticalis lagen zahlreiche helle Tröpfchen, in nächster Nähe des Linsenepithels zeigte sich an den Fasern in geringer Ausdehnung Quellung. Das Epithel war etwas auf die Hinterfläche gewuchert. Hinter dem Aequator wies die Corticalis hochgradige Veränderungen auf. Die Linsenfasern waren stark gequollen, weiterhin erschien deutlicher Zerfall der Linsenfasern zu einer Detritusmasse, die so wenig Halt bot, dass in vielen Schnitten die Corticalis am hinteren Pol herausgefallen war.

Auf der vorderen Linsenkapsel lagen ganz platte, leicht pigmentirte Zellen; ebensolche waren an der hinteren Kapsel zu finden, wenn auch nicht so zahlreich, wie vorn. Es machte fast den Eindruck, als sei ein Endothel über die Linse gewachsen, doch gab die Gegend des Aequators, wo der vordere Belag in den hinteren überging, Aufschluss über die Natur desselben, da er in dieser Gegend etwas von der Linse losgelöst war und sich so die Structur der einzelnen Zellen besser übersehen liess. Hier zeigte

sich, dass der rundlich-ovale Kern fast den ganzen Zellleib ausfüllte, von diesem gingen mehrere theilweise recht lange, feine Ausläufer ab. Aehnliche Zellen lagen den Zonulafasern auf oder zogen von ihnen aus zu den Ciliarfortsätzen. Es sind diese Zellen wohl als Entzündungsproducte aufzufassen, zumal solche auch anderweitig im Bulbus sich fanden. So war z. B. der Glaskörper reichlich mit Leukocyten durchsetzt und wies auch feine Fäden auf: offenbar Gerinnungsproducte. Die Begrenzung des stark geschrumpften Glaskörpers nach hinten durch die Hyaloidea war deutlich ausgesprochen. An sie schloss sich nach hinten eine kleine Strecke weit eine ganz schwach rosa gefärbte homogene Masse an, die gegen den freien Raum des Bulbusinnern direct vor der Retina durch einige Rundzellen abzugrenzen war. Dies war wohl der Rest der Flüssigkeit, die hinter dem intra vitam abgelösten Glaskörper lag und von der ein grosser Theil sich beim Aufschneiden des Bulbus als Klumpen entleert hatte.

An dem klinischen Verlauf unseres Falles ist von besonderem Interesse der günstige Einfluss, den die Enucleation des Auges auf den glaukomatösen Process des anderen hatte; während es vor der Operation nicht gelang, links durch Miotica normalen Druck zu erzielen, war nach der Enucleation durch Pilocarpin eine normale Spannung zu verzeichnen und der Visus hob sich. Auf die Complication von Aniridie mit Glaukom ist schon wiederholt hingewiesen worden.

Bei Besprechung der pathologischen Anatomie sind neben unserer Missbildung die Wirkung der glaukomatösen Processe zu berücksichtigen. Die Ektasie des Bulbus, die dadurch bedingte Verdünnung der Wände, die Cornealveränderungen, die Excavation des Sehnerven und die Retinadegeneration sind ohne Weiteres dem Glaukom zuzuschreiben.

Eine eigenartige Verdünnung fand sich an der Randzone der Cornea, wie sie ähnlich von Rindfleisch beschrieben ist. Aus dem mir vorliegenden Präparat seines Falles, sowie aus den Abbildungen, die er seiner Arbeit beifügt, geht mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit hervor, dass es der Druck der Iris war, der diese Veränderungen an der Corneaperipherie bewirkte. Auch in meinem Falle scheint mir, namentlich nach der Ausdehnung der Verdünnung, eine ähnliche Entstehungsweise möglich, ohne dass sie irgendwie zu beweisen wäre.

In den Fällen von Lembeck und H. Pagenstecher war der Irisstumpf an die Cornea angepresst und von zwei Blättern der hier gespaltenen Descemet'schen Membran eingeschlossen.

Die Fälle von Treacher Collins sind nicht genau genug beschrieben, um verwerthet werden zu können; ausserdem ist einer

durch Ulcus perforans, ein anderer durch Verletzung complicirt. In allen dreien fanden sich Zeichen von Glaukom.

Während Hopf keine Veränderungen an der Hornhaut fand, schildert de Benedetti eigenartige Verhältnisse in der Corneaperipherie. Im rechten der beiden von ihm untersuchten Bulbi hörte das Uvealgewebe $^1/_8$—$^1/_9$ mm vor dem Ansatz des Ciliarmuskels auf, so dass ein kleines Stück die Iris repräsentirt. Dieser Theil liegt der Bulbuswand an und „ein verhältnissmässig viel kleinerer Theil setzt sich in die Pars uvealis corneae fort; die beiden bilden einen rechten Winkel". In anderen Schnitten ist dieser zweite Theil dicker und geht dünner werdend in die Descemet'sche Membran über.

An dem linken Auge fand er ein von der hinteren Fläche der Cornea entspringendes, spornartiges Gebilde, das in die vordere Kammer ragte und dessen Ursprungsstelle $^1/_5$ mm von der Uvealendigung entfernt lag. Dieser Sporn besteht aus Bindegewebe und geht in die Pars uvealis corneae über, die ihrerseits dieselbe Structur aufweist und sich von der Pars sclerotica scharf absetzt. Es ist an dieser Stelle keine Descemet'sche Membran zu finden. Fast bis zur Corneamitte ist dieser Unterschied zwischen den hintersten und den vorderen Schichten der Cornea ausgesprochen.

Fassen wir diese Befunde zusammen, so liegt rechts eine Hineinziehung des Irisgewebes in die Cornea, links eine mangelhafte Differenzirung der hinteren Corneaschichten, der Pars uvealis corneae, vor.

Allerdings müssen die Befunde de Benedetti's mit Vorsicht aufgenommen werden, da die Bulbi sofort nach der Enucleation in Alcoh. absol. gelegt wurden und so Artefacte nicht ausgeschlossen sind. Ob die Verdünnung der Randzone der Cornea in Rindfleisch's und meinem Falle und die Abnormitäten, die de Benedetti fand, bei Aniridie häufiger vorkommen oder gar mit ihrer Genese etwas zu thun haben, darüber müssen weitere Untersuchungen Aufschluss geben. Es wäre voreilig, auf Grund so weniger Befunde eine Hypothese aufbauen zu wollen.

Für die Retraction der Ciliarfortsätze und die Rarefication der hinteren Irisschichten fand ich keine vollkommen befriedigende Erklärung; Benedetti erwähnt sie gleichfalls, ohne auf die Genese einzugehen. Residuen einer abgelaufenen Entzündung in Gestalt von Narbenzügen, die diese Abnormität der Stellung bewirkt haben könnten, fanden sich nicht.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Chef Herrn Professor Leber meinen besten Dank aus für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat.

Heidelberg, Anfang Juli 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1—5.

Fig. 1. Kammerwinkel der nasalen Seite. Der Irisstumpf hat ungefähr Dreiecksform. Die Randzone der Cornea ist verdünnt und geht im Bogen in die Vorderfläche der Iris über. Die Ciliarfortsätze sind sehr klein. Die Linse zeigt in der Peripherie starken Zerfall. Photographische Aufnahme: Zeiss Mikroplanar.

Fig. 2. Kammerwinkel der temporalen Seite. Verdünnung der Randzone der Cornea. Der Irisstumpf ist noch weiter nach hinten gezogen. Die Linse ist hier weiter von der Iris entfernt als in Fig. 1, also nach der nasalen Seite dislocirt. Zeiss Mikroplanar.

Fig. 3. Kammerwinkel oben. Verdünnung der Randzone der Cornea. Die Iris bildet nur eine kleine Prominenz an der Bulbuswand. Das Pigmentepithel ist hier sehr dick. Zeiss Mikroplanar.

Fig. 4. Kammerwinkel unten. Verdünnung der Randzone der Cornea. Irisquerschnitt von ovaler Form und schärfer vom Ciliarkörper abgetrennt. Zeiss Mikroplanar.

Fig. 5. Schnitt durch die Iris temporal unten. In dem vorderen Theil der Iris (links in der Abbildung) sind die Stromazellen dicht gelagert, während nach dem Ciliarkörper zu (rechts) das Gewebe rareficirt ist und die Zellen so angeordnet sind, dass sie von vorn nach hinten, oder zum Pigmentepithel (unten) hinziehen. Dieses läuft hier der Sklera fast parallel; es scheint eine Strecke weit mit dem Ciliarfortsatz verwachsen. Oben sieht man den Ciliarmuskel.

Zeiss Apochromat 16, Projectionsoc. 2. Balgauszug 70 cm.

Meinem Collegen Herrn Dr. Bruns danke ich an dieser Stelle für seine freundliche Hilfe bei Anfertigung der Photographien.

Folgen einer Chininvergiftung am Auge.

Von

Dr. Stölting,

Augenarzt in Hannover.

Mit Taf. II und 6 Figuren im Text.

Wenn ich es in der vorliegenden kleinen Arbeit unternehme, über eine Chininvergiftung zu berichten, so geschieht es, weil in diesem Fall eine bisher bei derartigen Intoxicationen nicht beobachtetes Symptom, nämlich eine starke Atrophie der Iris auftrat. Auch noch in einer anderen Hinsicht ist die Krankengeschichte von Interesse. Es erstreckte sich nämlich die Ueberwachung des Kranken auf zwölf Jahre und stellt somit wohl den am längsten beobachteten Fall dar. Sie zeigt weiter, dass doch nicht immer die Chininvergiftungen auf die Dauer so harmlos zu sein brauchen, wie man im Allgemeinen annimmt. Damit ist wohl die Berechtigung der Mittheilung erwiesen.

Am 17. Februar 1890 wurde ich zu einem jungen 17jährigen Mann gerufen, der vor fünf Wochen an Influenza und Lungenentzündung erkrankt war. Ein Arzt hatte die Vermuthung ausgesprochen, dass eine Gehirnentzündung hinzugekommen sei. Schon in der ersten Zeit der Erkrankung war das Gesicht völlig verloren gegangen und dieses Symptom mochte wohl den Anlass zu der Diagnose Gehirnentzündung gegeben haben. Da der Patient in einer kleineren benachbarten Stadt erkrankt war, hatte er keinen Augenarzt zu Rathe gezogen. An dem Tage, wo man mich consultirte, war zuerst wieder Lichtempfindung aufgetreten.

Die Untersuchung ergab nun folgendes Resultat: Die Augen des noch sehr leidend aussehenden Patienten waren äusserlich normal, die Pupillen mittelweite, auf Licht völlig unbewegliche. Der Opticus erschien auf den ersten Blick atrophisch, dabei scharf begrenzt. Es fehlte jedoch für Atrophie das Einsinken des Niveau, sowie die unscharfe Grenze, welche wir bei postneuritischer Abblassung beobachten. Man konnte vielmehr sehen, dass der zart rosa schimmernde, nasale Theil des Sehnerven mit der übrigen Retina annähernd in einer Ebene lag und dass die Grenzen sich scharf abzeichneten. Am auffallendsten war das Verhalten der Gefässe. Sie erschienen sämmtlich auf einen Bruchtheil ihres Volumens reducirt und verliefen fadenförmig. Sonst war in der Retina nichts Abnormes zu sehen. Das Sehvermögen war auf Erkennen vom Lichtschein reducirt.

Die Anamnese ergab, dass der Kranke eine Zeit lang täglich 3,0 Chinin genommen hatte. Trotz der mässigen Dosis konnte wohl kein Zweifel aufkommen, dass hier in dem geschwächten Körper eine Chininintoxication zu Stande gekommen war. Therapeutisch wurden neben guter Pflege einige Strychnininjectionen verordnet und vom Hausarzt ausgeführt. Fünf Tage nach der ersten Untersuchung am 22. II. kam der Kranke zur genauen Untersuchung zu mir. Die Sehschärfe hatte sich auf Fingerzählen in 4 m beiderseits gehoben und es gelang die Gesichtsfelder aufzunehmen

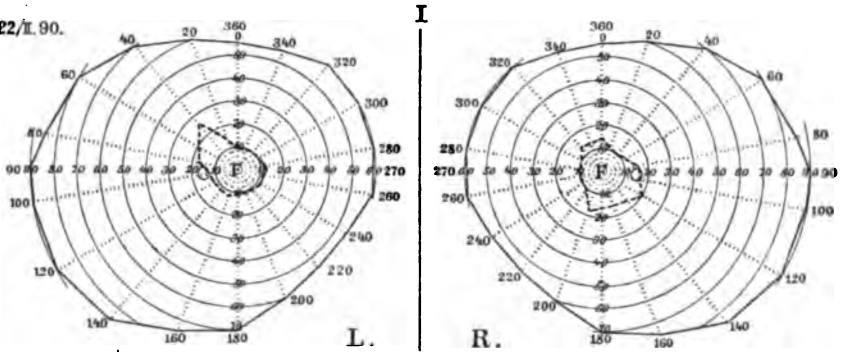


Fig. 1.

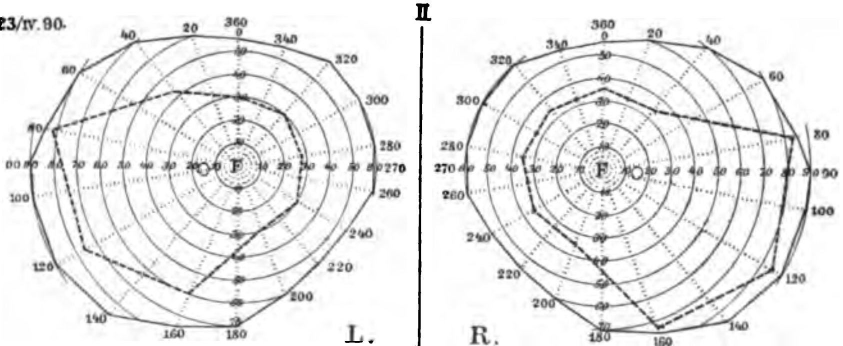


Fig. 2.

(cf. Fig. 1), die beide aufs höchste concentrisch eingeengt waren. Dabei stellte es sich heraus, dass Farben überhaupt nicht erkannt wurden. Die Pupillen reagirten wieder in geringem Grade auf Lichteinfall. Einzelne feine Aeste der Arterien wurden beim Ophthalmoskopiren als weisse Stränge sichtbar Die centrale Sehschärfe besserte sich nun schnell. Schon am 23. IV. war beiderseits Visus = 1 (links mit Correction von — 1,0 D. Cyl. Achse horizontal rechts bei emmetropischer Refraction) und die Gesichtsfelder zeigten sich zu $^4/_5$ wieder hergestellt (cf. Fig. 2), aber erst am 12. V. wurden Farben unterschieden und auch da nur bei intensiv gefärbten

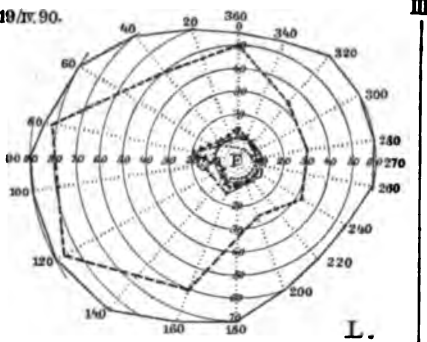
Gegenständen. Ein Farbengesichtsfeld aufzunehmen gelang nicht vor dem 19. IX., auch jetzt war es äusserst beschränkt (cf. Fig. 3).

Schon bei einer der ersten Consultationen im März war mir eine Unregelmässigkeit der Pupillen aufgefallen. Die linke zeigte sich etwas weiter, als die rechte.

Später im April war die rechte Pupille schräg oval, während die linke nicht ganz so unregelmässig aussah. Auch konnte man bei der rechten bemerken, dass sie sich nur sectorenweise, unregelmässig auf Licht zusammenzog.

Datum 19/IV. 90.

III



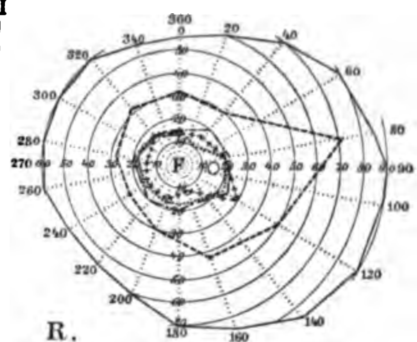
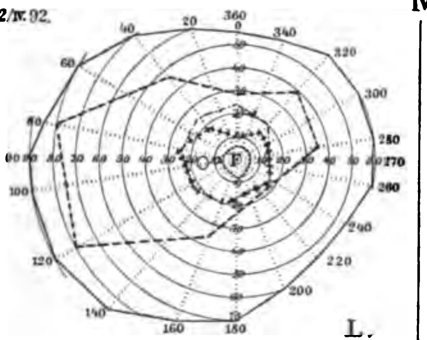


Fig. 3.

Datum 2/IV. 92.

IV



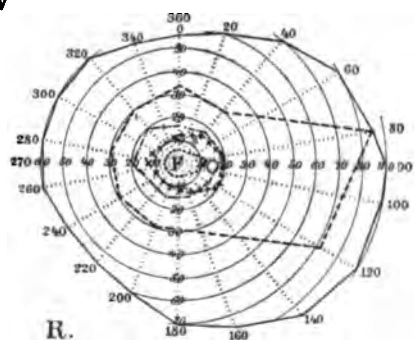


Fig. 4.

Ophthalmoskopisch erschien die Retina im September zwischen Opticus und Macula dem Zuge der Nervenfasern entsprechend fein streifig. Sehr überrascht war ich bei einer Untersuchung im April 1892, also zwei Jahre nach Entstehung des Uebels, die Regenbogenhäute beider Augen atrophirt zu finden. Das Pigmentblatt war beiderseits so weit geschwunden, dass man ähnlich wie bei Albinos durch das Balkenwerk der Iris den rothleuchtenden Reflex des Augenhintergrundes erkennen konnte. Dabei war die Sehschärfe rechts auf $^4/_{10}$ und links auf $^4/_{15}$ gesunken und das Gesichtsfeld in eine ovale Form übergegangen, die jedenfalls gegen früher keine

Verbesserung darstellte (cf. Fig. 4). Die Verschiebung der Grenzen von Roth über die von Blau hinaus dürfte ihren Grund wohl in der grösseren Helligkeit des Roth oder aber in Ungenauigkeit der Angaben haben.

Aehnlich stellte sich der Befund im Februar 1893 dar. Hier sind zuerst die Klagen des Patienten über schlechte Lichtadaptation verzeichnet. Er empfindet besonders den Uebergang vom Dunkeln ins Helle durch starke Blendung sehr unangenehm. Beide Pupillen zeigen jetzt eine symmetrische schräg ovale Form. Während rechts beide Enden etwas spitz ausgezogen sind, sind sie links mehr abgerundet. Die Durchleuchtbarkeit der Iris ist rechts noch etwas mehr als links ausgesprochen, doch auch dort sehr deutlich. Verengerung der Pupillen auf Licht nur minimal vorhanden.

Ueber den Augenspiegelbefund ist hier bemerkt, dass die Optici nicht mehr ganz den atrophischen Eindruck wie früher machen. Dass keins der Gefässe mehr völlig verschwinde (soll wohl heissen in weissen Strang über-

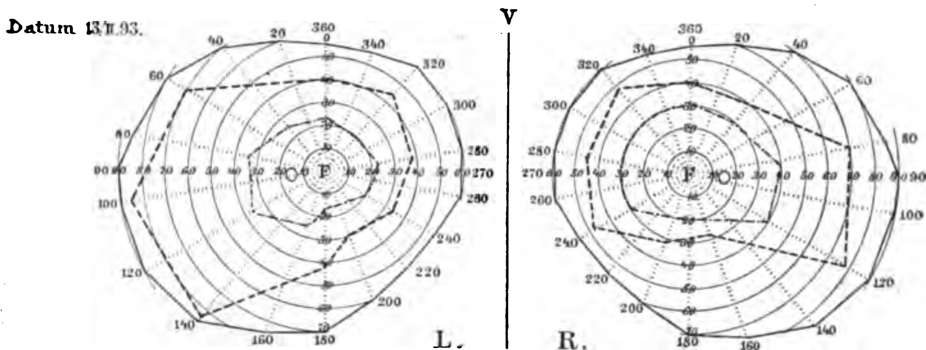


Fig. 5.

gehe), dass aber die Verengerung noch sehr auffallend sei. Rechts ist auch wieder die Verengerung etwas stärker als links angegeben. Dabei hat sich die Sehschärfe beiderseits wieder fast auf die Norm gehoben und ist auch das Gesichtsfeld verbessert (cf. Fig. 5).

Ganz ähnlich lautet der Befund aus dem Jahre 1897. Nur nehmen die Klagen des Patienten über die Störung bei dem Uebergang aus dem Dunkeln ins Helle zu. Mehrere Minuten brauche er, um sich der neuen Beleuchtung anzupassen. Anno 1899 dagegen sind die Beschwerden umgekehrt beim Uebergang vom Hellen ins Dunkle unangenehmer. Die Atrophie der Iris hat jetzt einen solchen Grad erreicht, dass man mühelos den Stand der Linse durch die Iris erkennt. Die Sehschärfe ist beiderseits fast $^6/_9$, jedoch bedarf der Kranke um sie zu erreichen beiderseits einer cylindrischen Correction von — 3,5 D. mit horizontaler Achse. Die Gesichtsfelder sind gegen die Aufnahme vor zwei Jahren wiederum ein wenig eingeschränkt und ähneln sehr der Figur 4.

So wie im Jahre 1899 hat sich der Zustand im Wesentlichen gehalten. Patient selbst glaubt (Anno 1902 im Mai), dass sich die Sehschärfe verschlechtert habe. Man findet dementsprechend rechts mit — 3,5 D. Cyl.

fast $^{6}/_{12}$, links mit — 3,0 D. Cyl. $^{6}/_{12}$. Die Gesichtsfelder namentlich für Farben haben sich aber eher verbessert (cf. Fig. 6). Die Form der Pupille ist noch die früher beschriebene schräge. Beim Durchleuchten bilden die Trabekel der Iris graue Streifen auf dem rothen Hintergrunde. Am rechten Auge (cf. Farbentafel) ist am inneren oberen Pupillenrande ein kleiner schmaler pigmentirter Saum von etwa 1 mm Länge sichtbar, dies ist aber auch die einzige Stelle, wo sich Pigmentreste finden; überall sonst ist in der Iris dasselbe völlig geschwunden. Das Verhalten am linken Auge ist ganz ähnlich, doch scheinen hier an der Sphinkterregion namentlich nach aussen einige Stellen dunkler. Sie verdanken diese geringere Durchsichtigkeit wohl Pigmentresten. Die Sphinkterregion ist sonst so durchsichtig, dass nur wenige Ueberbleibsel des Muskels erhalten sein können. Beiderseits sieht man noch innen unten den Linsenrand deutlich durch, am linken Auge auch den temporalen Rand.

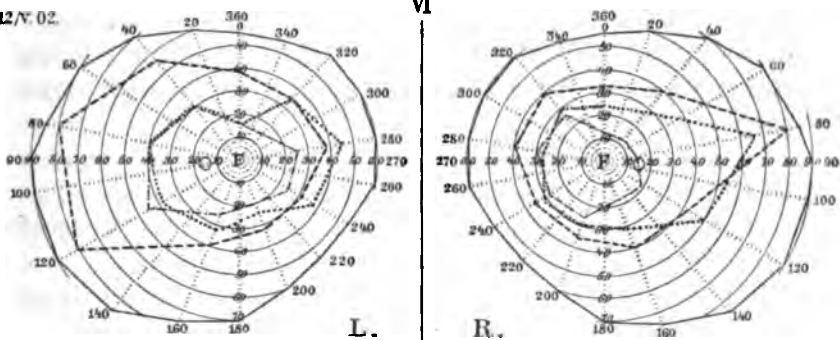


Fig. 6.

Die Optici erscheinen beide auf den ersten Blick atrophisch, ihr Rand ist scharf. Die Lamina cribrosa scheint durch. Die Gefässe, namentlich die Arterien sind geradezu fadenförmig und schlecht in die Peripherie zu verfolgen, eigentliche Wandverdickungen in Form von weissen Streifen sind nicht zu sehen, dennoch ist das Niveau des Opticus nur sehr geringgradig abgeflacht, ein gelbröthlicher Schimmer namentlich über den nasalen Partien ist nicht zu verkennen. Ausser geringer Auflockerung des Retinapigments in der Peripherie sonst nichts besonderes Anormales zu entdecken.

Dass es sich hier um eine Chininintoxication und ihre Folgen am Auge handelt, dürfte nach Allem keinem Zweifel unterliegen. Die Dosis des Chinin, die Dauer der Amaurose, das Verhalten der Gesichtsfelder, der ophthalmoskopische Befund, die hemeralopischen Klagen, alles stimmt mit dem bekannten Bilde überein, nur die Atrophie der Iris ist neu hinzugekommen und es dürften Einwände wegen ihrer Abhängigkeit vom Chinin nicht ausbleiben. Und doch glaube ich an diesen Zusammenhang.

Es wäre z. B. nicht undenkbar, dass sich eine so spät — hier zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung — zuerst der Beobachtung zugängliche Folge eben deshalb nicht selten der Wahrnehmung entzogen hätte, weil die Kranken den behandelnden Arzt nicht wieder aufsuchten, aber es trifft doch für verschiedene Fälle, z. B. die von Knapp nicht zu, der nach vierjähriger Beobachtungszeit bei einem Knaben normale Reaction der Pupillen constatirte, und bei einem zweiten und dritten Fall von zwei- und fünfjähriger Beobachtung auch die Anomalie nicht beschreiben konnte. Ebenso wenig fand sie Schwabe bei mehrjähriger Beobachtung. Bei ihm wäre es auch wohl deshalb kaum zu erwarten gewesen, weil die Chinindose, eine sehr geringe, 1,25 g betrug, während früher nach Brunner 2,6 als das Minimum galt. Aber wie wollen wir uns eine solche Atrophie der Iris bei dem sonst völlig gesunden Mann anders entstanden denken? Die verengten Gefässe der Netzhaut lassen keine andere Deutung zu. In der Iris muss die gleiche Schädlichkeit vorhanden gewesen sein.

Man war früher geneigt, die Störungen im Wesentlichen auf eine Ischämie der Arterien zurückzuführen, und in besonders ausführlicher und überzeugender Art hat Brunner(2) diesen Standpunkt in einer Dissertation aus der Horner'schen Klinik vertreten.

Für die Ischämie macht er den bei Chinin sinkenden Blutdruck verantwortlich, dem anfangs wenigstens noch ein relativ hoher intraocularer Druck entgegenstehe, dieser Druck hindere auch das rückläufige Einfliessen des Venenblutes ins Auge. Die Anfangssymptome der Chininvergiftung am Auge werden so verständlich, nicht aber wird verständlich, warum auch nach Aufhören der Chininwirkung die Ischämie der Gefässe anhält. Zur Erklärung dieser Thatsache nimmt Brunner an, dass die collabirten Gefässwände mit ihrer Endothelschicht eine gegenseitige Verklebung eingehen, und dass vielleicht das in beträchtlicher Menge im Blut circulirende Chinin einen entzündungserregenden Reiz auf die Gefässwand ausübe. Horner habe das direct als Endovasculitis ex ischaemia ex vacuo bezeichnet.

Die Arbeit Brunner's stammt aus dem Jahre 1882. 1891 nahm de Schweinitz(5) Gelegenheit, über Experimente an Hunden zu berichten. Er fand Verdickungen und sonstige Veränderungen in den Centralgefässen, ja einen organisirten Thrombus, der durch neugebildete Gefässe canalisirt war. Er hält die primäre Einwirkung des Chinin auf das motorische Gefässcentrum für wahrscheinlich, dem dann endlich Veränderungen in den Gefässen folgen. de Schweinitz

macht sich aber selbst den Einwurf, dass eine volle Erklärung darin nicht gefunden werden könne, denn man müsse sonst ähnliche Wirkungen bei Mitteln wie Ergotin sehen, welche Stimulantien der Vasomotoren seien.

Nun haben in letzter Zeit sich einige Forscher dahin ausgesprochen, dass weniger eine Gefässwirkung, als die directe Beeinflussung der Nerven bei der Chininvergiftung anzuschuldigen sei. So lässt Druault, dessen Originalarbeit mir leider nicht zugänglich war, die Anämie nur als schwach nebensächliches Element gelten. Nach ihm ist die Ursache einzig und allein in der Degeneration der Sehnervenfasern und Ganglienzellen der Netzhaut zu suchen, und Birch-Hirschfeld erklärte sich ebenfalls in der Discussion des Schwabeschen(3) Vortrages nach den Ergebnissen eigener Experimente gleich dem Vortragenden selber dahin, dass primäre degenerative Wirkung des Chinin auf die Ganglienzellen der Retina anzunehmen seien. Schwabe zieht sogar die therapeutische Consequenz und will vom Amylnitrit nichts erwarten, weil eben die Anämie nicht die Ursache der Störung abgebe.

Schon 1899 hatte Ward Holden(4) bei seinen Experimenten an Hunden Veränderungen in den inneren Schichten der Netzhaut gefunden. Doch glaubt er, „dass die Netzhautveränderungen bei Chininamblyopie hauptsächlich in dem Mangel an Nahrungszufuhr und zum geringen Theil in der veränderten Qualität der Nahrung ihre Erklärung fänden“. Die Frage, welches hier das Primäre sei, ist schon deshalb nicht unwichtig, weil eventuell leicht eine negative Therapie an die Annahme der primären Nervenläsion durch Chinin anknüpfen könnte, wie es Schwabe schon in der Discussion zu seinem Vortrag durchblicken lässt. Ich erinnere deshalb daran, dass schon Horner einen Versuch controlirte (cf. Brunner, S. 49), wo bei einem Hunde nach der Gabe von 1,0 Chin. mur. crist. in subcutaner Anwendung die Wirkung 70 Minuten nach der Injection an den Gefässen aufs deutlichste zu Tage trat. Horner selbst constatirte nach 70 Minuten „auffallende immer zunehmende Ischämie: Arterien kaum sichtbar; die Venen werden zusehends blasser“. Der Hund war kurz darauf total blind. Könnte man auch hier noch zweifelhaft sein, so scheint mir doch das Experiment von Barabaschew (1), am Menschen angestellt, kaum anders als auf Circulationsstörungen zurückführbar. Der Autor beobachtete einmal eine $^1/_2$ Minute andauernde Amaurose, „sie kehrte jedoch noch zehn Mal nach je 5 bis 10 Minuten langen Zwischenräumen wieder. Zwischen je zwei Amauroseanfällen war das

Sehvermögen ganz normal. Der Charakter dieser Anfälle wie auch ihr mit Herzklopfen und Pulsunregelmässigkeit gleichzeitiges Auftreten deuten auf ihre Abhängigkeit von einem abnormen Zustande des Gefässsystems." Etwa Aehnliches scheint schon Beydler 1838 beobachtet zu haben. Barabaschew erscheint es nur zweifelhaft, ob die Veränderungen im Gefässsystem lediglich durch Reizung des vasomotorischen Centrums oder auch durch Veränderungen des Blutes entstehen.

Betrachten wir unseren Fall mit Rücksicht auf die hier aufgeworfenen Fragen, so kann derselbe mit seinen sonstigen Symptomen ebenso wenig wie die anderen klinischen Fälle Aufschluss geben. Nur die Irisatrophie scheint mir doch anders zu stehen. Legt man mit Druault, Birch-Hirschfeld und Schwabe das Hauptgewicht auf die Degeneration der nervösen Endapparate des Auges und betrachtet die Ischämie als Nebensache, so wird die Irisatrophie kaum zu begreifen sein, während wir, wenn wir im Gegentheil die Gefässanomalie in den Vordergrund rücken, die hochgradige allmählich eintretende Atrophie in der zum grössten Theil aus besonders dickwandigen Gefässen bestehenden Iris wohl verstehen. Alle von der Nervendegeneration abhängigen Ausfälle der Function sind anfangs am stärksten und stellen sich in kürzerer oder längerer Zeit wenigstens theilweise wieder her. Hier sehen wir dagegen erst nach zwei Jahren deutlich hervortretend die Folgen der mangelhaften Ernährung der Iris. An Trophoneurose zu denken liegt deshalb so fern, weil, wenn das der Fall wäre, wir nicht einsehen könnten, warum nicht auch sonst im Auge, und namentlich in der Retina und im Opticus, die doch offenbar am stärksten durch die Vergiftung litten, sich die trophischen Störungen mit der Zeit mehr und mehr geltend machten. Nur die Annahme einer directen Gefässkrankheit kann hier meines Erachtens eine wenigstens einigermassen annehmbare Erklärung abgeben.

Dass die Irisgefässe allein so schwer betroffen wurden und nicht auch sonst die Gefässe der Chorioidea und anderer Körperregionen, worauf wir wohl bei dem ausgezeichneten Wohlbefinden des Mannes schliessen können, dürfte seinen Grund in dem eigenthümlichen Bau der Irisgefässe haben, welche mit ihrer mächtigen Adventitia weniger als andere Gefässe eine Circulationsstörung ertragen.

Dabei bin ich jedoch geneigt insofern den Einfluss des Nervensystems anzuerkennen, als der Anstoss zur Ischämie von ihm ausgeht, sei es nun durch Sinken des Blutdruckes, sei es durch Con-

traction der Gefässmusculatur in Folge von Reizung durch den abnormen Inhalt.

Soweit scheint mir doch aus dieser Beobachtung hervorzugehen, dass eine solch untergeordnete Rolle, wie die letzten Beobachter den Gefässen zugetheilt haben, ihnen nicht gebührt, und dass die ersten Forscher mit ihren Anschauungen der Wahrheit näher kamen.

Literaturverzeichniss.

1) Barabaschew, Zur Frage von der Chininamaurose. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 91.
2) Brunner, Ueber Chininamaurose. Inaug.-Dissert. Zürich 1882.
3) Schwabe, Ueber die Einwirkung des Coffeins auf das Gesichtsfeld bei Chininamblyopie. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1648.
4) De Ward A. Holden, Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 139.
5) de Schweinitz, Additional experiments to determine the lesion in Quinine blindness. Transact. of the Americ. Ophthalm. Society. 1891. S. 23.

Ueber die Vertheilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge.

Von

Dr. P. Prokopenko,

Privatdocenten der Augenheilkunde an der kaiserlichen Universität zu Charkow

Mit Taf. III u. IV, Fig. 1—10.

Die grosse Bedeutung des elastischen Gewebes in anatomischer wie in physiologischer Beziehung hat in letzter Zeit eine Reihe von Arbeiten über die Vertheilung der elastischen Fasern in den verschiedenen Theilen des menschlichen Körpers hervorgerufen. Indem dieses Gewebe hauptsächlich das Binde- und Muskelgewebe begleitet, verleiht es ihnen eine bedeutend grössere Elasticität und Dehnbarkeit, Dichtigkeit und Festigkeit. Gleichzeitig erscheinen die elastischen Fasern zuweilen dem Charakter ihrer Vertheilung nach in Form eines Skeletts für gewisse Theile eines Organes: indem sie zur Stütze für manche Gebilde dienen und dadurch die richtige physiologische Function befördern.

Im histologischen Institut der Universität Charkow sind in letzter Zeit theils von Prof. Kultschizky selbst, theils von Anderen unter seiner Leitung, verschiedene Arbeiten über die Vertheilung des elastischen Gewebes im menschlichen Körper erschienen: so die Arbeiten von Prof. Kultschizky über den Bau der Milz[1]) und des Darmcanals[2]). Sie machen uns mit der Vertheilung der elastischen Fasern in der Milz und im Darmcanal bekannt. Ausserdem sind die Arbeiten von Tschugajew, Tschansoff, Noschnikoff unter seiner Leitung entstanden. Tschugajew[3]) studirte die elastischen Fasern und ihre Eigenschaften im Respirationsapparat. Tschansoff[4]) beschäftigte

---

[1]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1895. Bd. XLVI.

[2]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1897. Bd. XLIX.

[3]) Tschugajew, Material zum Studium des Baues des Respirationsapparates. (Dissertation.)

[4]) Tschansoff, Ueber die Vertheilung der elastischen Fasern im Darmcanal. (Dissertation.)

sich mit der Vertheilung der elastischen Substanz im Verdauungstractus. Noschnikoff beschrieb in seiner Dissertation „Ueber den Bau der Arterien des Grosshirns und seiner Häute“ die Vertheilung der elastischen Fasern in den Wänden der Arterien.

Im April 1901 folgte ich der Anregung Prof. Kultschizky's, die Vertheilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge zu studiren. Diese sehr wichtige Frage war in letzter Zeit von mehreren Gelehrten behandelt worden: So kennen wir die Ansichten von Leber[1]), Kyoji Kiribuchi[2]), Sattler[1]), Stutzer, Wintersteiner[1]), Amilcare Bietti, G. Ischreyt[3]) und Anderen. Obwohl diese Arbeiten die Vertheilung der elastischen Fasern fast in allen Theilen des Auges behandeln, bleiben noch viele Fragen zu beantworten, z. B. bezüglich der Hornhaut: Einige nehmen in ihr die Anwesenheit von elastischen Fasern an, andere hingegen weisen sie völlig ab; auch die Frage nach ihrem Vorhandensein in der Iris ist offen geblieben, ebenso in vielen Hinsichten die nach ihrer feineren Vertheilung in der Chorioidea. Andere, höchst wichtige Verhältnisse sind noch nicht ganz geklärt: der an Muskelgewebe reiche Ciliarkörper muss schon a priori eine grosse Menge elastischer Fasern enthalten, aber seine complicirte physiologische Bedeutung veranlasst uns, noch eine recht complicirte Art ihrer Vertheilung anzunehmen. Weiter stellt die Eintrittsstelle des Sehnerven in den Bulbus besondere anatomische und physiologische Bedingungen dar, die auch ein besonderes Verhalten des elastischen Gewebes hier hervorriefen, das den Zweck hat, die einzelnen Bündel des Sehnerven vor äusseren Einflüssen zu schützen, wenn ich es so ausdrücken darf. Endlich hat die Sklera auch charakteristische Besonderheiten in der Vertheilung ihrer elastischen Fasern, und eine grössere oder geringere Quantität derselben theilt ihr eine wechselnde Festigkeit mit, die nicht ohne Einfluss auf den intraoculären Druck bleibt. Kurz, wir sehen, dass das Studium des elastischen Gewebes im Auge nicht nur in anatomischer, sondern auch in physiologischer Beziehung grosses Interesse bietet. Vor der Beschreibung meiner Untersuchungen und Resultate theile ich kurz die angewendeten Methoden mit:

---

[1]) Bericht über die 25. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1896. S. 130, 127, 131.

[2]) Kyoji Kiribuchi, Ueber das elastische Gewebe im menschlichen Auge, nebst Bemerkungen über den Musc. dilatator pupillae. 1899. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII.

[3]) G. Ischreyt, Ueber die elastischen Fasern in der Sklera des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 3.

Aus der Menge beschriebener Methoden benutzte ich bei meiner Arbeit hauptsächlich die Orceinfärbung von Unna (1890) und Resorcin-Fuchsin von Weigert. Erstere stellte ich theils nach Pokrowsky[1]) her (in 80$^{0}/_{0}$ Spiritus gesättigte Orceinlösung; Entfärbung mit alkoholischer 0,5$^{0}/_{0}$ Acid.-nitric.-Lösung), theils nach Stutzer[2]):

1$^{0}/_{0}$ alkoh. Orceinmischung	100,0 ccm
Aqua destillata	50,0 „
Salzsäure gtt.	50,0

Die Entfärbung beförderte ich durch starken Alkohol. Die von Weigert empfohlene Resorcin-Fuchsinlösung verwendete ich, wie es K. Kiribuchi[3]) beschreibt. Die so gefärbten Schnitte wäscht man zuerst in Wasser und dann in Salzsäure oder Alkohol aus. Die genannten drei Färbemethoden habe ich benutzt. Ich probirte auch andere Methoden zur Färbung elastischer Fasern, aber alle stehen meiner Meinung nach hinter jenen drei bedeutend zurück.

Noch erwähnen muss ich, dass viele, die mit Orcein gearbeitet haben, behaupten, eine bessere Färbung zu erhalten, wenn die Objecte in Alkohol fixirt sind. Das ganze, mir zur Verfügung gewesene Material ist in Müller-scher Flüssigkeit fixirt, weil es Augen waren, die von mir enucleirt sind, lange bevor ich daran dachte, speciell über elastische Fasern zu arbeiten. Vor ihrer Einbettung in Celloidin oder Paraffin wurden sie gewässert und in Alkohol in steigender Concentration (bis (96$^{0}/_{0}$) gehärtet, wobei die dunkelgelbe Farbe der Präparate fast ganz verschwand. Grosse Bulbusstücke kamen in Celloidin, kleinere in Paraffin. Die Schnitte blieben mindestens 24 Stunden in der Farbe, wurden darauf fast $^{1}/_{4}$ Stunde in Wasser gespült und dann auf etliche Stunden (1 bis 3) in Alkohol oder Alkohol + Acid. nitric. resp. Alkohol + Acid. hydrochlor. gebracht, je nach der verwendeten Methode. Nach Pokrowsky wurden die elastischen Fasern dunkelbraun, nach Stutzer bräunlich-roth auf rosafarbenem Grund, nach Weigert dunkelblau. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich bestimmt sagen, dass die in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparate in keiner Weise die Fähigkeit der elastischen Fasern, sich mit Orcein zu färben, einbüssen: sie werden ebenso gut wie die ausschliesslich in Alkohol fixirten. Wie gesagt, blieben die Schnitte mindestens 24 Stunden in der Farbe; auf dicken Schnitten färbte sich zwar Alles sehr stark, aber auf dünnen kamen dafür alle die feinsten elastischen Fasern zum Vorschein, was mir nicht gelang, wenn ich nur einige Minuten bis zu einer Stunde lang färbte. Zur Entfärbung und Ausspülung in Alkohol braucht man je nach der Dicke des Schnittes verschieden lang, 1 bis 3 Stunden, wie oben erwähnt. Nach völliger Entwässerung in starkem Alkohol wurden die Schnitte in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam eingebettet.

---

[1]) M. Pokrowsky, Das elastische Gewebe und seine Veränderungen bei Lungenkrankheiten. Dissert. Moskau 1897.

[2]) Stutzer, Ueber elastisches Gewebe im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1898. Bd. XLV. 2.

[3]) Loc. cit.

Das Alter der Personen, von denen die Präparate stammen, ist noch zu erwähnen: zwei Augen rührten von Männern zwischen 51 und 55 Jahren und eins von einem 16jährigen Jüngling her. Bei dem ersten Patienten war das Auge wegen Verdachtes auf ein Neoplasma entfernt worden, bei dem zweiten wegen unerträglicher glaukomatöser Schmerzen, bei dem dritten wegen eines Sarcoma orbitale. Trotz des bedeutenden Altersunterschiedes bemerkte ich keine besondere Verschiedenheit im Gehalt an elastischen Fasern. Einige Forscher aber [Kiribuchi[1]), G. Ischreyt[2])] fanden bei jungen Leuten, noch mehr bei Neugeborenen, die elastischen Fasern weniger zahlreich und dünner als bei Erwachsenen und alten Leuten. Uebrigens nahm ich eine solche Zählung der elastischen Fasern pro qmm wie Ischreyt nicht vor, sondern ich konnte schätzungsweise in den verschiedenen Gesichtsfeldern eben keinen besonderen Unterschied bezüglich ihrer Menge, Dicke und Färbung constatiren.

Cornea.

Ob die Cornea elastische Fasern enthält, ist, wie oben bemerkt, noch eine Streitfrage. Tartuferi[3]), Leber[4]), Kiribuchi[5]) fanden in der Hornhaut Fasern, die sie für elastische hielten. Sattler[6]) dagegen konnte keine nachweisen; ebenso hat Stutzer in seiner neuesten Arbeit[7]) keine gesehen und seine frühere Aussage zurückgenommen. — Tartuferi benutzte eine Silberimprägnation und hat hiermit Fasern aufgefunden, die er als geschlängelt und wellenförmig, meist einander parallel verlaufend beschreibt. Daneben will er V-förmige und W-förmige Anastomosen gesehen haben. In ihrer Gesamtheit sollen sie der Hornhaut den Charakter einer elastischen Membran verleihen. Auch Leber hat gelegentlich bei Maceration der Cornea in Schwefelsäure sehr feine Fasern gefunden, die er nur für elastische halten konnte. Kiribuchi gelang es ebenfalls, im Gegensatz zu Sattler, mit Resorcin-Fuchsin und Nachfärbung durch Orange feinste Fasern in der Cornea zu erkennen. Nach genauer Untersuchung sagt er, dass die Hornhaut in ihren mittleren Partien zwar keine elastischen Fasern hat (nur bei Erwachsenen einige), dagegen in ihren peripherischen Theilen ziemlich viele enthält, sehr feine, die zwischen den Bindegewebsbündeln leicht wellenförmig, hauptsächlich mehr oder weniger parallel, auch gekreuzt mit den letzteren

[1]) Loc. cit. [2]) Loc. cit. [3]) c. n. Stutzer, loc. cit.
[4]) Loc. cit. [5]) Loc. cit. [6]) Loc. cit. [7]) Loc. cit.

verlaufen. In Meridianschnitten waren sie längs, quer oder schräg getroffen; ihre Dicke ist geringer als in der Sklera, ihre Zahl nimmt nach der Mitte zu ab, und sie erstrecken sich nicht weiter als 2 bis 3 mm vom Rande her in die Cornea hinein. Stutzer berichtete 1896[1]) von elastischen Fasern in der Hornhaut, diese Behauptung nimmt er in seiner schon mehrfach citirten Arbeit von 1898 mit folgenden Worten zurück: „Das Hornhautparenchym enthält keine mit Orcein färbbare Fasern. Was ich damals für solche ansah, waren nur die starken lichtbrechenden Ränder der die Saftlücken umkleidenden Parenchymtheile." Im Allgemeinen sagt er weiter vom Cornealparenchym, dass es in toto sehr leicht die Orceinfärbung annimmt und beim Entfärben nur unvollkommen abgiebt.

Auf meinen Präparaten sah ich elastische Fasern in der Cornea des 50jährigen Mannes wie des 16jährigen Jünglings. Ich muss dazu vorausschicken, dass sich die Hornhaut, entsprechend den Angaben Stutzer's, sehr schnell in Orcein färbte und die Farbe sehr festhielt; z. B. nahmen meine Schnitte, als ich sie nach der Pokrowsky-schen Methode färbte, im Ganzen eine stark dunkelrothe Farbe an; bei langdauernder Entfärbung in 80% Alkohol + Acid. nitric. gaben alle Theile der Cornea gleichmässig Farbe ab, eine gemeinschaftliche dunkelrothe Färbung blieb am Ende, und die einzelnen Fasern konnte ich nicht differenziren. Dies allein musste zur Annahme einer grossen Menge elastischen Gewebes in der Cornea führen. Bessere Präparate erhielt ich, als ich die Schnitte aus dem gleichen Auge nach der Methode von Stutzer tingirte. Auf solchen perpendiculär zur Oberfläche der Cornea geführten Schnitten sieht man die ganze Cornea rosa gefärbt mit Ausnahme der Membrana Descemeti, welche die dunkelrothe Färbung beibehält (Fig. 1 *c*). Zwischen den parallelen Bündeln des Cornealparenchyms, sowie in den Spalten zwischen diesen, oder besser zwischen den Lamellen der Cornea, fand ich verhältnissmässig kurze, elastische Fasern parallel dem Verlauf der Bindegewebsbündel (Fig. 1). Sie haben fast dieselbe dunkelrothe oder rothbraune Farbe wie die Membrana Descemeti und geringere Dicke als die elastischen Fasern der Sklera; ausserdem sind sie bedeutend kürzer, besonders im Centrum der Cornea, nach der Peripherie zu länger und im Allgemeinen leicht geschlängelt. Meist laufen diese Fasern parallel den Bündeln, aus denen jede Hornhaut-

[1]) Stutzer, Mittheilungen über elastisches Gewebe im menschlichen Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 42.

schicht besteht, zuweilen liegen sie in der Spalte zwischen zwei Bündeln (Fig. 1 *a*); manchmal legen sie sich dem Bündelrand dicht an, so dass dieser Rand stark gefärbt und lichtbrechend erscheint, und sie gewissermassen die Saftlücke begrenzen (Fig. 1 *b*). Stutzer scheint ähnliche Bilder beobachtet zu haben; er hält sie aber für künstliche Producte der Behandlung, besonders bei Austrocknung der Präparate. Ich aber meine, es sind elastische Fasern und nichts Anderes. Mit Resorcin-Fuchsin nach Weigert färben sie sich auch, treten jedoch da schwächer als bei Orceinfärbung hervor. Wie gesagt, fand Kiribuchi elastische Fasern fast nur an der Peripherie der Cornea. Meiner Beobachtung nach sind sie im Centrum wie auf der Peripherie vorhanden; in der Mitte sind sie nur nicht so angehäuft und mehr in einzelne Fasern aufgelöst, ausserdem kürzer und an den Enden spitz; peripher liegen sie oft zu mehreren vereinigt, sind bedeutend länger, mehr geschlängelt und nähern sich den elastischen Fasern der Sklera. Wie geschildert, lagern sie sich in die Substanz zwischen die Bündel des Cornealbindegewebes. Von der Richtung dieser Bündel in den verschiedenen Schichten der Hornhaut (sei sie nun senkrecht oder waagerecht) hängt auch die der elastischen Fasern ab: sie sind mit den Bündeln parallel oder senkrecht gestellt. Auf Schnitten, tangential zur Cornea, also stellenweise etwas schräg gehend, sehen wir die elastischen Fasern noch deutlicher. In solchen Präparaten (Fig. 2) zeigen sich die Hornhautlamellen aus einer Menge bandartiger Bündel gebildet, die der Reihe nach aus feinsten Fasern bestehen (Fig. 2 *a*). Diese feinsten Fasern sind an manchen Stellen durchschnitten abgebildet und haben sich an ihren Enden mit Farbstoff stark imbibirt (Fig. 2 *b*). Man hat ein Bild, dass man sie bei schwacher Vergrösserung für elastische halten könnte, bei stärkerer Vergrösserung kann man aber unterscheiden, dass sie zu Punkten oder Stücken aus einander fallen und feinste Hornhautparenchymfasern sind, die quer und schräg getroffen wurden. Von elastischen Fasern finden wir auf diesen Schnitten feine kurze, leicht geschlängelte, gemeinschaftlich parallel mit den Cornealbündeln, einige davon parallel der Bündeloberfläche, andere in schräger Richtung und manche in senkrechter Richtung zu den Bündeln (Fig. 2 *c*, *d*, *e*). Die Farbe dieser elastischen Fasern ist dunkler als die des umgebenden Gewebes, und so ist schon aus dem allgemeinen Färbungsgrad der Cornea dementsprechend zu vermuthen, dass sie reichlich mit solchen Fasern versehen ist. Die Membrana Descemeti färbt sich ebenso gut wie die elastischen Fasern mit Orcein und müsste eigent-

lich zum elastischen Gewebe gerechnet werden. Trotz eifrigen Suchens nach irgend welcher Schichtung oder faseriger Structur erschien sie mir stets homogen und structurlos, kommen an ihr Spalten oder Risse vor, so ist sie gleichsam spröde geworden und brüchig; dergleichen kann man auch an anderen elastischen Augenschichten beobachten. — Bei Beschreibung des Theiles der Membrana Descemeti, welcher nach dem Kammerwinkel zu pinselförmig in Bindegewebsfaserbündel zerfällt, werden wir sehen, dass dort in der Membrana Descemeti besondere Fasern erscheinen, die ihrer Farbe nach für elastische gehalten werden müssen. — Sehr bemerkenswerth ist die Vertheilung der elastischen Fasern an der Ansatzstelle der Conjunctiva bulbi an die Cornea, d. h. am und dicht vor dem Limbus corneae. Stutzer weist darauf hin, dass diese Stelle sehr reich an dicken elastischen Fasern ist, eine besonders zu beschreibende Anordnung derselben sei nicht vorhanden. Kiribuchi beobachtete am Limbus viele verästelte, wellige, elastische Fasern, die in Meridianschnitten längs, quer oder schräg getroffen waren. Auf meinen in Orcein nach Stutzer gefärbten meridionären Schnitten dieser Stelle habe ich, wie die genannten Autoren, eine wirklich reich entwickelte Schicht von elastischen Faserbündeln gesehen. Sie fängt ziemlich dicht am Limbus an, die Fasern laufen dann nach aussen etwas aus einander, vertheilen sich radial und bilden einen ringförmigen, 5 mm breiten, elastischen Gürtel in der Subconjunctiva um die Hornhaut (Fig. 3 *a*). Dieser Gürtel besteht aus unzähligen, hauptsächlich parallel zu einander und radial laufenden, sehr langen, ziemlich dicken elastischen Fasern, die stark spiralig gedreht sind, sich aber nirgends verzweigen oder mit einander anastomosiren: sie verlaufen vom Limbus nach der Sklera zu in einer Ausdehnung von 5 mm. Weiterhin verliert sich diese Schicht im lockeren subconjunctivalen Gewebe (Fig. 3 *b*), nach der anderen Seite zu verschwinden sie allmählich in den oberflächlichen Hornhautschichten, so dass sie 0,25 mm vom Anfang der Bowmanschen Membran (Fig. 3 *d*) entfernt völlig verschwunden sind (Fig. 3 *c*). Dieses ganze mächtige elastische Stratum ist von grosser praktischer Wichtigkeit: Bekanntlich wird das Auge mit der Fixationspincette nur an der Ansatzstelle der Conjunctiva bulbi an die Cornea gefasst, und dies ist nur in Folge der hier befindlichen dichten elastischen Faserschicht möglich, welche bei der Fixation von den Haken der Pincette ergriffen wird. In der sonstigen Conjunctiva und Subconjunctiva bilden die elastischen Fasern, obgleich auch reichlich vorhanden, nirgends eine feste Schicht, sie verlaufen da hauptsächlich

äquatorial und sind daher auf der Abbildung punktförmig oder als kurze Striche und Haken gezeichnet (Fig. 3 *e*); an Länge sind sie viel kürzer als die elastischen Fasern am Limbus. Auf Fig. 3 sind die beschriebenen elastischen Fasern, die Membrana Descemeti und die elastischen Fasern um den Canalis Schlemmii gleichgefärbt. Die Bowman'sche Membran nähert sich der Farbe nach dem eigentlichen Hornhautparenchym, obwohl sie sich bei ihrem homogenen Bau viel heller und weniger gefärbt darstellt. Die Membrana Descemeti scheint nach dem Kammerwinkel zu in Faserbündel zu zerfallen, die stark mit Orcein gefärbt sind und wie elastische Verzweigungen jener Membran bei schwacher Vergrösserung aussehen. Bei starker Vergrösserung hat es den Anschein, als ob sie in Bindegewebsbündel zerfällt, aber in jedem Bündel findet man noch eine Reihe quer durchschnittener, punkt- oder strichförmiger elastischer Fasern, die nach hinten gehen und an der Bildung des Kammerwinkels theilnehmen (Fig. 10). Abgesehen von dieser Auffaserung an den Enden konnte ich in der Membrana Descemeti keine abgesonderten, einzelnen Fasern unterscheiden; sie selbst ist eben stets stark mit Orcein gefärbt und giebt bei der Entfärbung im gleichen Grade wie die anderen elastischen Fasern Farbe ab, dann ist sie auch homogen und zersplittert nicht in Fasern, sondern zerbricht in Stücke, wie oben gesagt.

Figur 4 ist ein senkrechter Durchschnitt durch die Conjunctiva bulbi am Limbus, durch den Uebergang der Sklera in die Cornea, durch die Auffaserungszone der Membrana Descemeti, durch Iriswurzel und Ciliarsprossen. Auf einem solchen Schnitt stellen sich die oben (Fig. 3 *a*) beschriebenen, radiären elastischen Faserbündel quer durchschnitten, in Form von Strichen und Punkten dar (Fig. 4 *a*). Dagegen sind die äquatorialen Fasern der lockeren, nächst tieferen Schicht mehr längs getroffen, sie sind sehr dünn und überhaupt schwach entwickelt an dieser Stelle (Fig. 4 *b*). Weiter, an der Uebergangsstelle der Sklera in die Cornea, sind die elastischen Fasern fast gar nicht gefärbt (Fig. 4 *n*) und zeigen sich demnach so, wie sie oben für die Cornea beschrieben sind: sehr wenig grell mit Orcein tingirt. Dann kommt (Fig. 4 *c*) die starke, breite Auffaserung der Membrana Descemeti in ziemlich dicke, elastische Fasern; sie begrenzen den Canalis Schlemmii und sind hier längs getroffen im Gegensatz zu Fig. 3 *f*, wo sie quer getroffen sind. Diese Faserschicht ist von anderen Autoren früher beschrieben (Stutzer und Kiribuchi) und stellt in der That einen starken elastischen Ring dar, aus dem anscheinend die

elastischen Fasern des Ciliarkörpers entspringen. Ausserdem bildet dieser Ring noch die Insertion der Sehne des Ciliarmuskels. (Auf Fig. 10 sind diese Verhältnisse viel genauer zu erkennen.) Endlich sehen wir noch auf unserem Durchschnitt die Iriswurzel (Fig. 4*g*) ohne elastische Fasern und die Processus ciliaris (Fig. 4*k*) mit einem elastischen Fasergeflecht um die Gefässe und mit diesen bis in den Spitzen der Sprossen (Fig. 4*e*), so dass das elastische Gefässgewebe so zu sagen Skelett der Ciliarsprossen ist. Ich muss hier anfügen, dass es unter dem Pigmentepithel der Processus ciliaris noch ein besonderes elastisches Netz giebt (Fig. 4*f*). Eine genauere Beschreibung desselben wird weiter unten folgen.

Iris.

Die Iris hat Stutzer[1]) studirt, und nach seinen Untersuchungen haben ihre Gefässe viele elastische Fasern, dagegen das eigentliche Stroma gar keine. Desgleichen fand Kiribuchi[2]) im eigentlichen Irisgewebe fast keine, in der Iriswurzel nur wenige circuläre Fasern und auf Radiärschnitten spärliche im Sphincter pupillae. Dann sprechen noch beide Autoren von der Membrana Bruchii oder Grenzmembran, auf welcher das Pigmentepithel der Iris liegt. Nach Stutzer färbt sie sich mit Orcein so gut wie elastisches Gewebe und besteht bei stärkster Vergrösserung aus feinen Fasern; meist ist die Aneinanderlagerung der Fasern eine so innige, dass sie homogen erscheint Ausserdem sah er auf der Rückseite dieser Membran einzelne ovale Kerne. Im Bereiche des Sphinktermuskels gehen, wie Stutzer sagt, von der hinteren Begrenzungsschicht in fast rechtem Winkel Abzweigungen aus, die zum Sphinkter hinziehen. Sie wurden bereits von Fuchs[3]) u. A. beschrieben. Diese Abzweigungen zeigen dieselbe anatomische Structur wie die Membran, von der sie ausgehen. Am Muskel angelangt, gehen sie in ihn über; und zwar erscheint dies in der Weise zu geschehen, dass im intramusculären Bindegewebe eine Auflösung in feinste Fäserchen stattfindet. Koganei stellt diese Fasern zwischen elastisches und Bindegewebe. Fuchs[3]) lässt die Grenzmembran ebenfalls aus sehr feinen festen Fasern bestehen und schreibt ihr eine grosse Elasticität zu, da sie sich bei der Dilatatio

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit.
[3]) Fuchs, Beiträge zur normalen Anatomie der menschl. Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 3.

pupillae nicht in Falten lege. Henle und Michel[1]) haben in ihr eine radiäre Streifung gefunden, halten sie aber für eine Muskelhaut, weil sie elliptische und stäbchenförmige Kerne sahen. Stutzer fand diese Kerne in und an der Membran auch, hält sie jedoch für dahin versprengt und nicht für ähnlich den Kernen glatter Muskelfasern, so dass er am Dasein eines Musculus dilatator pupillae zweifelt. Kiribuchi[2]) depigmentirte die Iris nach der Alexander Alfieri'schen Methode, beizte darauf mit 2% Eisenalaunlösung und färbte sie schliesslich nach Weigert. Die Grenzmembran hat dann eine mattbläuliche Farbe, genau wie der Sphincter pupillae, während sonst die sog. elastischen Membranen, wie die Membrana Descemeti, Membrana hyaloidea in der Chorioidea und überhaupt alle elastischen Fasern grellblau werden. Kiribuchi sagt deshalb: „Da diese Färbung eine absolut elective ist, so muss diese Grenzmembran der Iris anderer Natur als die elastischen Membranen sein. Nach Henle, Merkel, Luschka, Jeropheeff und Anderen besteht sie aus glatten Muskelfasern, während Grünhagen, Hampeln, Schwalbe, Michel, Koganei, Fuchs sie bald als structurlose Glasmembran mit elastischer Beschaffenheit, bald als in der Mitte stehend zwischen elastischen Fasern und Bindegewebe ansehen.“ Auf Grund seiner Untersuchungen ist sie eine Muskelmembran: es gelang ihm auf erst depigmentirten und dann nach van Gieson oder mit 3% Hämatoxylinlösung gefärbten Präparaten lange stäbchenförmige Kerne nachzuweisen; er weist darauf hin, dass sich die hintere Irisfläche bei der Pupillencontraction nicht in Falten legt, dass Gefässcontraction allein nicht genügend sei zur Erklärung einer starken Pupillenerweiterung und dass, abgesehen von dieser Grenzmembran, nichts anderes vorhanden sei, was eine solche Erweiterung hervorrufen könne.

Auch bei mir war die Untersuchung der Iris auf ihr gehörende elastische Fasern negativ. Zunächst ist es schon schwer, sie von dem überall verstreuten Pigment zu befreien. Ich versuchte es, wie Stutzer, nach der Treacher Collins'schen Methode, aber es verwischte sich dabei (nach Stutzer durch das Chlor) die Structur, und die specifische elastische Faserfärbung ging verloren. Deshalb kann ich danach kein einwandfreies Urtheil über die An- oder Abwesenheit von elastischen Fasern in der normalen, pigmentirten Iris fällen — ich sah keine. Auf den vielen Schnitten, quer, radiär und

[1]) J. Michel, Ueber Iris und Iritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII.

[2]) Loc. cit.

parallel zur Oberfläche konnte ich nur die Gefässe bis zu ihren feinsten Verzweigungen mit elastischen Fasern versorgt finden; das Irisstroma selbst blieb frei davon. Was aber die Grenzmembran unter dem Pigmentepithel anlangt, so färbte sie sich zwar merklich mit Orcein resp. Resorcin-Fuchsin, aber ich halte sie doch, wie andere, für eine Muskelhaut: bei Orceinfärbung nahmen die Circulärfasern an der Iriswurzel, das elastische Netz unter dem Pigmentepithel des Ciliarkörpers und überhaupt alles elastische Gewebe einen rothbraunen Ton an, dagegen Musculus ciliaris, Sphincter pupillae und die Grenzmembran einen gleichmässig hellrothen, wobei sich die Kerne als bedeutend dunkler dem Protoplasma gegenüber hervorhoben. Bei Weigert-Färbung wurden die elastischen Fasern dunkelblau bis violett, die Muskeln und Grenzmembran hellviolett oder matt, nie grell. So scheidet schon die Färbung diese Membran vom elastischen Gewebe. Das elastische Netz unter dem Pigmentepithel des Ciliarkörpers und seiner Sprossen hört an der Iriswurzel auf, und es beginnt sofort die Bruch'sche Membran; sie verläuft unter dem Pigmentepithel der Iris, wie gesagt, in Form einer Platte glatter Muskelfasern. Auf radiären Schnitten sieht man drei bis vier Schichten stäbchenförmiger Kerne. Bei starker Vergrösserung findet man auf Schnitten parallel zur Irisfläche eine Schicht langer spindelförmiger Zellen mit charakteristischen stäbchenförmigen Kernen. Da die Schicht sehr dünn ist, erhält man sie schwer ohne das reichliche Pigment, mit dem sie wie übersät ist. Dieses Pigment kann ich nicht in die spindelförmigen Zellen verlegen, wie es Arnstein[1]) und Andere thun. Es gehört nach seiner Form kleinster Körnchen eher zum Pigment der grossen epithelialen Pigmentzellen, die den sog. retinalen Theil der Iris bilden. Die spindelförmigen Zellen mit den erwähnten stäbchenförmigen Kernen sind viel zu klein, und das Pigment könnte in ihnen nur denselben Charakter haben, wie in den Zellen des eigentlichen Irisstromas d. h. in seinen unzähligen pigmentirten vielsprossigen Zellen, wo das Pigment so zu sagen Protoplasma und Sprossen völlig ausfüllt. Die beschriebene Schicht glatter Muskelfasern beginnt, wie gesagt, an der Iriswurzel; sie verläuft dann nicht bis zum Pupillarrand, sondern hört auf, wo der Sphincter pupillae beginnt. Diese letzteren erreichen nur die von Fuchs und Stutzer beschriebenen von der Grenzmembran abgehenden Fasern. Es ge-

[1]) Ousianikow und Lowdowsky, Lehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Menschen und Thiere. 1888.

lang mir, sie auf einigen Präparaten zu sehen, und ich halte sie auch für Muskelfasern, weil sie Ausläufer langer spindelförmiger Zellen mit Stäbchenkernen sind. — Um es kurz zu wiederholen: auf Grund meiner Beobachtungen gehört die Grenzmembran zum Muskelgewebe und stellt den sog. Musculus dilatator pupillae vor.

Sklera.

Die Sklera ist von Sattler[1]), Stutzer[2]), Kiribuchi[3]) und Anderen untersucht worden. Sattler's Arbeit war mir leider nicht zugänglich, aber die beiden Anderen bestätigen seine Angaben. Nach Stutzer sind die elastischen Fasern normalerweise reichlich in der Episklera und in dem Uebergang der Sklera zur Chorioidea vorhanden. Als er diese beiden Häute mechanisch trennte, blieben Faserbündel theils an der einen, theils auf der anderen hängen. Auf seinen Radialschnitten sahen die einzelnen Fasern fadenähnlich aus, in der Episklera mehr gewellt, oder je nachdem circuläre Bündel schief getroffen waren, wie kurze Stacheln. In den mittleren Sklerapartien fand er in manchen Bulbis gar keine, in anderen viele Fasern. Ihre Vertheilung war so, wie sie Sattler beschreibt. Kiribuchi verbreitet sich auch über die elastischen Fasern in der Sklera: „Sie sind dicker als in der Cornea, verlaufen parallel mit den Bindegewebsfasern und nicht stark wellenförmig. Die innere Schicht der Sklera ist reicher an elastischen Fasern als die äussere und regelmässiger.“ Er bestätigt auch Sattler's und Stutzer's Behauptungen, dass in der Episklera und an der Grenze von Sklera und Chorioidea die elastischen Fasern reich entwickelt sind und zwar dabei in ersterer etwas dicker und regelmässiger. Stutzer und Kiribuchi weisen weiter auf die bedeutende Entwicklung der elastischen Fasern an den Muskelansatzstellen und Sehnen hin. Aehnlich hatte schon früher K. Schulz eine besondere Menge elastischer Fasern im Periost dort gefunden, wo Fascien und Sehnen ansetzen. — Nach meinen Untersuchungen kann ich viele der Resultate von Sattler, Stutzer und Kiribuchi bestätigen. Zu Anfang meiner Beschreibung der elastischen Fasern in der Sklera muss ich im Allgemeinen bemerken, dass sie überall mit dem Verlauf der skleralen Bindegewebsbündel übereinstimmen und meist an der Oberfläche letzterer vertheilt sind. Da die Sklera nicht wie die Cornea Schichtenbau hat, sondern eher einem Netz ähnlich ist, noch treffender stellenweise einer

---

[1]) Loc. cit. [2]) Loc. cit. [3]) Loc. cit.

Matte, indem sich die Fasern des Netzes unter einander verflechten, so stellen sich entsprechend auch die elastischen Fasern dar: sie sind länglich und geschlängelt, wo sie parallel der Oberfläche gehen, oder kurz hakenförmig gebogen, wo sie das Bindegewebe circulär durchlaufen, oder schliesslich punktförmig, wo die Bündel des Bindegewebes quer getroffen sind. — In der Episklera finden sich viele ziemlich lange, feine elastische Fasern ohne Anastomosen und Verzweigungen, in wechselnder Zahl und Dicke. Sie liegen in der äussersten Schicht und stimmen mit dem Verlauf der Bindegewebsbündel, die hier mehr äquatoriale Richtung haben, überein. Dieses Bild hat man auf Schnitten, parallel zur Skleraoberfläche. Auf Fig. 5 *a*, welche ein Durchschnitt in meridionaler Richtung durch die Sklera am Augenäquator ist, erscheinen die elastischen Fasern der Episklera quer durchschnitten als kleine Pünktchen. In der nächst tieferen Schicht, wo die Bindegewebsfasern zum Theil schon meridional, zuweilen schräg und im Ganzen netzartig liegen, sieht man die elastischen Fasern entsprechend länglich, geschlängelt, zuweilen kurzhakenförmig (Fig. 5 *b*), auch quer durchschnitten. In den inneren Schichten der Sklera, wo die Richtung der Bindegewebsfasern meridional wird, also überhaupt der in den äusseren Schichten etwas entgegengesetzt ist, erscheinen die elastischen Fasern hauptsächlich in länglicher, leicht geschlängelter Gestalt (Fig. 5 *c*). Endlich an der Grenze der Sklera und Chorioidea, wo die Bindegewebsfasern äquatorial und meridional ziehen, zeigen sich die elastischen Fasern punktförmig oder kurz geschlängelt (Fig. 5 *d*). Stellenweise verflechten sie sich mit den Bindegewebsfasern, wie man das Haar zu einem Zopf flicht. Gleichzeitig nehmen sie hier, nahe der Suprachorioidea, deutlich an Zahl zu. Die eben beschriebene Vertheilung der elastischen Fasern hat man vor Allem am Aequator der Sklera. Sowohl nach vorn zum Ciliarkörper wie nach hinten zum Sehnerveneintritt verändert sie sich je nach dem Bau des skleralen Stromas in der angegebenen Weise.

Chorioidea.

Die Vertheilung des elastischen Gewebes in der Chorioidea zeigt sich äusserst verwickelt, erstens in Folge des complicirten Baues dieser Haut, zweitens wegen der Formen, welche die elastischen Fasern annehmen, drittens durch die Beziehungen zu einander und zu den umgebenden Gewebselementen. Stutzer und Kiribuchi bringen darüber sehr wenig. Ersterer sagt, dass die Aderhaut sehr reich an elastischen Fasern sei, wobei der grösste Theil auf die Gefässwände komme,

doch dass auch in den Zwischenräumen elastische Fasern in verschiedenen Richtungen verlaufen. Sie sollen in directer Verbindung mit den elastischen Fasern des Ciliarkörpers stehen. Kiribuchi spricht ebenfalls vom Reichthum der Aderhaut an elastischen Fasern. Die Membrana hyaloidea (elastische Membran nach Kölliker, Lamina vitrea nach Arnold, Basalmembran nach Henle), welche unter der Retinalpigmentepithelschicht liegt, besteht nach seiner Angabe aus elastischen Fasern. In der mittleren und groben Gefässschicht sollen zahlreiche, ziemlich dicke elastische Fasern verlaufen, hauptsächlich parallel den Gefässen, theils in den Gefässscheiden, theils in den Zwischenräumen. Die Suprachorioidea sei auch reich an elastischen Fasern, die längs, schräg oder quer laufen. Weiter sagt Kiribuchi: „Nach hinten zu laufen die Fasern der Lamina hyaloidea und der Gefässschicht zusammen und gehen in den meist gut entwickelten Chorioidealring über, wo die elastischen Fasern mehr oder weniger parallel, dicht an einander verlaufen und die Sehnerveneintrittsstelle dicht umschliessen. Dieser elastische Ring der Chorioidea ist scharf nach innen begrenzt und es dringt keine elastische Faser aus diesem Ring in den Sehnerven hinein, ausser in den Gefässscheiden.“ Greeff[1]) betont auch die Menge der elastischen Fasern in der Aderhaut. Die Membrana hyaloidea beschreibt er als eine homogene Membran von 0,0006 bis 0,0008 mm Dicke, und sie sei an das Stroma der darunterliegenden Chorioidea angewachsen. Er schildert noch die elastischen Fasern in den Gefässschichten und in der Suprachorioidea. Hier spricht er von fünf bis sechs an einander liegenden Lamellen, die aus dichten elastischen Netzen beständen.

Auf meinen Präparaten, die mit Orcein wie auch mit Resorcin-Fuchsin (Weigert) gefärbt sind, habe ich ebenfalls in der Chorioidea viele elastische Fasern gefunden. Ich möchte sagen, das ganze Aderhautstroma besteht aus elastischem Gewebe, und dieses bildet nicht nur Skelett, sondern so zu sagen ihren ganzen Körper. Um bei der Beschreibung von innen nach aussen zu gehen, so sehen wir zuerst die sog. Membrana hyaloidea, welche am intensivsten gefärbt ist. Auf einigen Präparaten gelang es mir, isolirte Stückchen von ihr zu erhalten. Bei stärkeren Vergrösserungen stellt sie sich als eine Lamelle dar, aber nicht als eine homogene, sondern als ein sehr feines Netz, dessen kleine Maschen mit Zwischensubstanz erfüllt sind. Am

---

[1]) Greeff, Bau und ophthalmoskopisches Aussehen der Chorioidea. Augenärztliche Unterrichtstafeln. 1897. (Prof. H. Magnus.)

besten vergleiche ich den Bau dieser Membran mit dem Adernetz eines gewöhnlichen Baumblattes, auch hier lassen sich grosse Netzmaschen und feinste Oesen unterscheiden. — Diese Verhältnisse sind nur bei starker Vergrösserung und auf Oberflächenbildern der Membrana hyaloidea zu sehen, zuweilen aber auch auf Schrägschnitten (Fig. 6 *a*). Irgend welche Gewebselemente oder Kerne giebt es da übrigens nicht. — Wie ein Blatt im Ganzen compact ist, so ist auch diese Membran compact und erscheint auf Schnitten, senkrecht zu ihrer Fläche, homogen. Bei Zertrümmerung zerbricht sie wie ein trockenes Blatt in mehr oder minder grosse Stücke, also ähnlich wie die Membrana Descemeti s. o. Nachdem wir nun die innere Schicht der Aderhaut besprochen haben, wenden wir uns zu ihren äusseren Theilen, namentlich zur sog. Suprachorioidea: Auf Durchschnitten, senkrecht zur Fläche der Sklera, sahen wir (Fig. 5), dass die elastischen Fasern der inneren Skleraschicht in die der äusseren Lamelle der Suprachorioidea übergehen. Wie Stutzer beschrieb, bemerken wir eben, wenn die Sklera von der Chorioidea mechanisch getrennt wird, an der skleralen Seite sowohl als auch an der Suprachorioidea feine faden- und stachelförmige Fasern herausstehen (Fig. 5 *f*). Auf Durchschnitten, die ein wenig schräg oder gar tangential die Sklerafläche schneiden, sehen wir, dass die skleralen elastischen Fasern in der äusseren Lamelle der Suprachorioidea schon ohne die sonst begleitenden Bindegewebsbündel vorkommen, und dass sie ein feines dichtes Netz bilden, welches nur aus elastischen Fasern besteht (Fig. 5 *f*); es ist dies der innerste Sklera- und äusserste Chorioideatheil, also Anfang der Suprachorioidea. Weiter nach innen auf den zur Chorioidea senkrechten Schnitten finden wir die ganze Suprachorioidea aus einer Reihe feiner elastischer Lamellen bestehen, deren Zahl von aussen bis zum Beginn der grossen Aderhautgefässschicht zuweilen zehn und mehr beträgt. Die Lamellen liegen parallel zu einander und bestehen aus Netzen feinster elastischer Fasern ohne Anastomosen und Verzweigungen, verschieden dick und nicht geschlängelt. Ein solches Netz könnte man mit Telegraphendrähten vergleichen, nur laufen die sie darstellenden Fasern nicht parallel zu einander, sondern durchkreuzen sich gegenseitig in verschiedenen Richtungen, ohne mit einander verbunden zu sein (Fig. 7 *a*). Diese elastischen Netze bilden so zu sagen eine Unterlage für die zahlreichen pigmentirten Zellen der Suprachorioidea (Fig. 7 *b*). Diese Zellen wiederum sind hier bekanntlich durch ihre langen stumpfen Ausläufer mit einander in Verbindung und bilden so eine Art von pigmentirter Membrana fenestrata;

sie liegt auf dem Netz wie auf einer Drahtunterlage. An einigen Stellen befinden sich die Zellen anscheinend unter dem Netz (Fig. 7*c*). Die elastischen Fasern lehnen sich in ihrem Verlauf an die Zellseiten an und gehen zuweilen mit Zellausläufern zusammen. Manchmal scheint es, als ob eine elastische Faser von einem Pigmentzellenausläufer beginnt, bei genauerem Zusehen berührt sie ihn aber nur an jener Stelle. Es ist mir auch gelungen, blassgefärbte, ovale Kerne zu sehen, die Schwalbe[1]) als Kerne einer Endotheldecke beschrieben hat, welche die ganze freie Oberfläche dieser netzartigen Unterlage bedecken soll. Die beschriebenen Lamellen in der Suprachorioidea sind eben von einander durch Lymphräume getrennt, die den mit Endothel ausgekleideten sog. perichorioidealen Raum bilden. Besonders scharf waren sie in dem einen Falle von Netzhautablösung bemerkbar, wo die Lamellen weit von einander durch Flüssigkeitsräume getrennt waren und dabei nirgends mit einander in Verbindung standen. Die Gefässschicht der Aderhaut zwischen der Membrana hyaloidea und der Suprachorioidea enthält elastische Fasern, welche anscheinend Fortsetzung der Suprachorioidealfasern sind; sie erfüllen netzartig die Zwischenräume zwischen den Gefässen nach verschiedenen Richtungen und erscheinen darum auf unserem Präparate punkt-, hakenförmig oder länglich (Fig. 6 *b*). Die auf unserer Abbildung nicht dargestellten Pigmentzellen zwischen den Gefässen haben hier dieselbe Beziehung zu den elastischen Fasern, wie es oben für die Suprachorioidea gezeigt wurde, nur sind die Maschen des Netzes kürzer und die Fasern mehr geschlängelt.

Wenn wir nun die ganze Art der Vertheilung des elastischen Gewebes in der Aderhaut überblicken, so können wir sagen, dass es eine Art festen Grundstockes für diese ist, der gleichzeitig die weiter innen liegende Retina schützt. Die gesammte Gefässschicht der Chorioidea liegt auf einer Reihe elastischer Netzchen mit Zwischenräumen, die mit Flüssigkeit erfüllt sind; jede mechanische Schädigung von aussen wirkt deshalb auf die empfindliche Netzhaut bedeutend abgeschwächt. Noch eine andere, nicht weniger wichtige Rolle spielt das elastische Gewebe in der Gefässschicht: es bildet eine Art elastischen Futterals für eine Menge hier eigentlich unverhältnissmässig grosser Gefässe, hauptsächlich venöser Natur, und diese werden dadurch in einem gewissen Grade von Füllung erhalten und so der normale intraoculare Druck gesichert.

---

[1]) Schwalbe, Anatomie der Sinnesorgane. 83.

Nach Beschreibung der Vertheilung der elastischen Fasern in der Sklera und Chorioidea wende ich mich jetzt zu ihrer Lage an der Stelle, wo diese beiden Häute zusammenkommen, d. h. zum Eintritt des Sehnerven in den Bulbus. Die Vertheilung der elastischen Fasern an dieser Stelle ist von Amilcare Bietti[1]), Kiribuchi[2]), Sattler[3]), Stutzer[4]), Wintersteiner[5]) und Anderen untersucht worden. Letzterer spricht von einem Ring ausserordentlich dicht liegender elastischer Fasern am Skleralloche. Sattler fand in der Umgebung des Sehnerven an Querschnitten der Sklera nur spärliche längs getroffene Fasern, dagegen in der Lamina cribrosa ausschliesslich solche. Im eigentlichen Sehnervenkopf entdeckte er nur die zur Wand der Centralarterien gehörigen elastischen Fasern. Stutzer hat seine Untersuchungen nur an Radiärschnitten dieser Stelle angestellt und beobachtete, dass die in dem der Aderhaut zunächst liegenden Skleralabschnitt radiär ziehenden elastischen Fasern sich in derselben Richtung auf die Balken der Lamina cribrosa fortsetzen und daselbst an Länge und Dicke wesentlich abnehmen; ausserdem sah er quer- und schräglaufende Fasern. Mehr nach aussen zu in der Sklera bogen elastische Skleralfasern in die Sehnervenscheide um, sie waren sehr lang, dick und geschlängelt, ohne Anastomosen. Die von der Pialscheide des Nervus opticus ausgehenden und die einzelnen Nervenbündel umschliessenden Bindegewebssepten hatten ebenfalls reichlich elastische Fasern. An einzelnen Präparaten sah Stutzer den Nervus opticus noch nach seinem Durchtritt durch die Lamina cribrosa elastische Fasern mit sich führen. Bezüglich der elastischen Fasern in den äusseren Schichten der Sklera am Sehnervendurchtritt konnte er nicht entscheiden, ob sie eine circuläre Richtung annehmen und so einen elastischen Ring bilden. Kiribuchi zeigte, dass in der Nähe des Skleralloches auf Querschnitten längsgetroffene Fasern sehr spärlich sind. Als er in der Höhe der Lamina cribrosa durch den Sehnerv Flächenschnitte der Sklera machte, konnte er deutlich sehen, dass am Skleralloch ein Ring von dicht an einander liegenden mehr parallelen und schwach welligen, zahlreichen, elastischen Fasern vorhanden ist. Die hier hauptsächlich längs getroffenen elastischen Fasern der Sklera durchflochten sich und gingen theils in diesen Ring über, theils liefen sie an ihm vorbei, oder sie gingen hindurch und in die elastischen Balken der Lamina cribrosa.

[1]) Amilcare Bietti, Zur Frage der elastischen Gewebe im menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. 1899.

[2]) [3]) [4]) [5]) Loc. cit.

Bei Erwachsenen schien letztere fast ganz aus elastischem Gewebe zu bestehen, bei Neugeborenen nicht. Nach vorn von dieser Lamina im Sehnerven sah er ausser in der Gefässscheide nirgends elastische Fasern. In der Dural- und Subarachnoidealscheide verliefen sie, wie es Sattler früher mitgetheilt hatte. Amilcare Bietti[1]) arbeitete meist mit Silberimprägnation nach Martinotti und sagt, dass seine so gewonnenen Präparate mit den in Orcein gefärbten übereinstimmen, nur bezüglich der Chorioidea beobachtete er im Gegensatz zu Kiribuchi, dass die elastischen Fasern der Lamina cribrosa sich nicht nur mit jenen der Sklera, sondern ausserdem mit jenen der Chorioidea, der Suprachorioidea und nach hinten mit jenen der Pialscheide vereinigen. Ausserdem fand er die elastischen Faserbündel in den Bindegewebssepten des Nervus opticus durch quere und schräge Balken verbunden, von denen einzelne Fasern abgingen, die ein wirkliches Netz um die Nervenbündel bildeten. Dass nur er, Kiribuchi und Stutzer aber nicht dieses Netz fanden, schreibt er dem Vortheil seiner Silbermethode zu. Endlich weist er auf die verschiedene Richtung der elastischen Fasern um die Centralgefässe und auf die Beziehung zwischen ihnen und jenen hin, von der Kiribuchi nicht gesprochen hatte: „die Fasern der elastischen Gefässscheide scheinen parallel mit dem Opticus zu laufen, aber auch quer um die Gefässe. Von der Gefässscheide zweigen elastische Fasern ab, welche in die Balken der Lamina cribrosa eintreten. Am Ende des Opticus biegen sich diese Fasern um und laufen vor der Lamina cribrosa, um sich mit anderen, welche von der Aderhaut stammen, zu vereinigen.“ Bezeichnend übrigens für diese seine erhaltenen Resultate ist, dass er selbst am Anfange seiner Arbeit sagt, die von ihm verwendete Martinotti'sche Reaction sei ebenso unsicher wie bei anderen Silberimprägnationen.

Auf meinen Schnitten längs durch den Sehnerveneintritt habe ich mit Orceinfärbung nach Pokrowsky auch eine grössere Anzahl elastischer Fasern gefunden, und meine Resultate stimmen im Allgemeinen mit denen anderer Forscher überein. Von innen nach aussen, resp. von vorn nach hinten gehend, beginne ich mit der Membrana hyaloidea (= basalis), die bei der Chorioidea auch beschrieben ist. Sie endigt nach meiner Beobachtung sehr scharf an der Stelle, wo sich die Chorioidea umbiegt, um in die Pialscheide des Sehnerven überzugehen (Fig. 8 *a*). Damit hat sie also an der Stelle des Seh-

---

[1]) Loc. cit.

nerveneintritts ein Loch. Auf vielen Präparaten ist ihr Rand etwas nach innen gewendet (Fig. 8 *b*), was auch Kuhnt fand, wie Greeff[1]) erwähnt. Weiter sind auf der Membrana hyaloidea Zellen von der retinalen Pigmentschicht regelmässig vertheilt (Fig. 8 *c*). Entgegen Greeff's Behauptung sah ich nie, dass an dieser Stelle Chorioidea- und Retinapigment verschmelzen und Anhäufungen bilden; im Gegentheil: mit der Membrana hyaloidea hört das Pigmentepithel scharf auf am Uebergang der Aderhaut in die Pialscheide. Die elastischen Fasern der Chorioidea, die hier ihre grossen Gefässe verliert und mehr mit der Suprachorioidea verschmilzt, biegen dann nach hinten um und gehen mit diesen beiden Häuten in die Pialscheide des Sehnerven über (Fig. 8 *d*). Sie sind an dieser Stelle auf Längsschnitten längs getroffen, ziemlich dick und geschlängelt ohne Anastomosen und Verzweigungen; ihre Richtung stimmt mit der des Sehnerven überein. Zwischen den längs getroffenen sehen wir schräg und quer durchschnittene elastische Fasern, ähnlich wie im Aderhautstroma. Zweifelsohne bilden diese schräg und quer getroffenen Fasern die Fortsetzung der chorioidealen und die längs getroffenen die Fortsetzung der suprachorioidealen elastischen Fasern. Eine geringe Zahl elastischer Fasern geht aus der Chorioidea heraus, um an der Bildung der vorderen Schichten der Lamina cribrosa theilzunehmen (Fig. 8 *e*). Uebrigens leidet durch die bedeutende Pigmentmenge an der Umbiegungsstelle der elastischen Fasern in die Pialscheide die Klarheit des Bildes: das Verhältniss der verschieden durchschnittenen Fasern ist nicht so deutlich zu sehen und schwer auf einer Abbildung darzustellen. Der angrenzende innere Skleratheil ist reich an elastischen Fasern. Sie verlaufen in verschiedenen Richtungen, doch hauptsächlich concentrisch zum Eingang des Sehnerven (Fig. 8 *f*), so dass sie thatsächlich einen festen Ring bilden. Aber ausserdem finden sich hier auch radiäre elastische Fasern, die aus der Sklera kommen, in den Sehnerv laufen und die Querbalken der Lamina cribrosa bilden (Fig. 8 *g*). Aus elastischen Fasern besteht nach meinen Untersuchungen überhaupt ausschliesslich die Lamina cribrosa, Bindegewebsbündel konnte ich in ihr bei dieser Färbung nicht entdecken. Da die Lamina cribrosa das Lumen des elastischen Ringes völlig durchsetzt und in Anbetracht dessen, dass die elastischen Fasern bei ihrem Verlauf von der Peripherie zum Centrum der Lamina cribrosa sich verschiedenartig, gitterähnlich verflechten, stellen sie sich auf Längs-

[1]) Loc. cit.

schnitten (zum Nervus opticus) lang, wenig geschlängelt oder kurz, oder punktförmig dar. Unsere Abbildung ist ein etwas schräger Schnitt, deshalb scheinen sich nach oben und nach unten von der Lamina cribrosa zwischen den Nervenbündeln elastische Fasern in die Bindegewebssepten fortzusetzen (Fig. 8 *h*). Ich habe aber in Wirklichkeit, wie Kiribuchi, im Sehnervenkopf keine elastischen Fasern gefunden, nur in den Septen hinter der Lamina cribrosa. Was das Verhältniss der elastischen Fasern letzterer zu den Gefässen anlangt, so war auf einigen Präparaten deutlich zu constatiren, dass die Fasern direct an der Bildung der gemeinschaftlichen Centralgefässscheide betheiligt sind, sie mit feinen elastischen Bälkchen festigend und die Erhaltung eines stets gleichen Lumens leichter ermöglichend. Mir scheinen diese Verhältnisse besonders bei den häufigen und schnellen Wendungen des Augapfels von grosser Bedeutung zu sein: ohne die festigende und elastische Gefässscheide könnte bei maximalen Augenbewegungen leicht eine starke Lumensverengerung, Gefässknickung, somit Ischämie und Functionsstörung der Netzhaut eintreten.

In den äussersten Skleraschichten sind in der Höhe und Nähe der Lamina cribrosa reichlich elastische Fasern vorhanden und bilden hier einen starken elastischen Ring (Fig. 8 *b*). Sie sind auf meinen Präparaten quer durchschnitten, also punktförmig, weiter nach hinten auch schräg, und länglich, wo sie bereits in die äussere Sehnervenscheide eintreten.

Auf Querschnitten des Sehnerven gleich hinter der Lamina cribrosa ist die Vertheilung der elastischen Fasern im weiteren Verlauf des Nerven sichtbar.

Fig. 9 ist ein kleiner Theil Sehnervenquerschnitt mit Orcein nach Stutzer gefärbt. Es zeigen sich darauf in der Peripherie der Duralscheide feine elastische Fäserchen hauptsächlich circulärer Richtung (Fig. 9 *a*), verhältnissmässig wenig quer durchschnittene. In den inneren Theilen dieser Scheide sind die elastischen Fasern etwas dichter und bedeutend dicker, abgebildet als kurz, hakenförmig und geschlängelt (Fig. 9 *b*), demnach mehr längs laufend, dem Nerven parallel. Die Arachnoidealscheide ist mit feinen circulären elastischen Fasern in ganz geringer Anzahl versehen (Fig. 9 *c*). In der Pialscheide haben wir wieder mehr feine Fasern, im Allgemeinen längs zum Sehnerven (Fig. 9 *d*). Auf der Abbildung sieht man noch, dass auch die Bindegewebssepten des Nerven ziemlich reichlich elastische Fasern enthalten (Fig. 9 *e*, längs und quer getroffen).

Corpus ciliare.

Die Vertheilung des elastischen Gewebes im Corpus ciliare ist sehr complicirt. Stutzer theilt es nach seiner Anordnung in mehrere Gruppen: In Meridionalschnitten findet er in der Wand des Vorderkammerwinkels längs- und quergetroffene Fasern. Erstere verlaufen halbkreisförmig, parallel dem freien Rande des Kammerwinkels in seiner unteren, äusseren Wand. Sie entspringen aus der inneren Wand des Schlemm'schen Canals; Menge und Volumen ist schwankend. Sie sind wenig gewellt, ohne deutliche Anastomosen und gleichen mehr einer nach der Krümmung des Kammerwinkels gebogenen Gerte. Eine zweite Gruppe liegt auf der medialen Seite der Kammerbucht bereits in der Iriswurzel. Er meint, man müsse sie sich als ringförmig in der Iriswurzel verlaufend vorstellen und als recht kräftigen Ring. Die dritte Gruppe nach Stutzer verläuft im intermusculären Gewebe des Brücke'schen Muskels. Diese Faserbündel haben, gut ausgebildet, so viel Aehnlichkeit mit langen Haarlocken, dass er sie als Lockenbündel bezeichnet. Die Zahl der einzelnen Bündel, die einander fast parallel laufen, beträgt ungefähr sechs bis acht; ebenso gross sei wohl auch die Zahl der zu einem Bündel gehörigen Lockenfasern. Jedes einzelne Bündel ist streng isolirt und hat mit einem benachbarten keine Anastomosen. Dagegen lassen sich fast alle Bündel bis zu den oben erwähnten in der äusseren unteren Wand des Kammerwinkels verlaufenden Faserzügen verfolgen, mit denen sie stellenweise direct zusammenhängen. Die Lockenbündel sind nur in der vorderen Hälfte des Brücke'schen Muskels zu finden und nicht constant: unter ca. 20 Menschenaugen fand er sie in vollkommener Ausbildung nur zwei Mal. Der Müller'sche Muskel enthielt bei seinen Untersuchungen nie elastische Fasern. — Die vierte und letzte Gruppe Stutzer's verläuft in der continuirlichen Bindegewebsschicht, welche den Ciliarmuskel von innen begrenzt, und von der die Ciliarfortsätze sich erheben. Die Fasern haben hier im Grossen und Ganzen meridionalen Verlauf; nach hinten zu gehen sie in das elastische Fasernetz der Aderhaut über. Diese Faserzüge senden feinste Ausläufer bis in die äussersten Spitzen der Ciliarfortsätze hinein. Nach vorn zu erreichen sie den Irisursprung. — Kiribuchi[1]) unterscheidet im Ciliarkörper auch mehrere elastische Fasergruppen: Die Hauptgruppe ist ihm die, welche von der inneren Wand

[1]) Loc. cit.

des Schlemm'schen Canals in fünf bis neun Bündeln fächerförmig zwischen den Ciliarmuskelfasern ausstrahlt; bei Neugeborenen ist sie nur schwach entwickelt. Zwischen benachbarten Gruppen hat er Verästelungen und Anastomosen gesehen, die Fasern sind stark geschlängelt und verlaufen meist in radiären Richtungen. Das vorderste Bündel läuft gewöhnlich fast parallel mit der Sklera nach hinten und geht in die elastischen Fasern der Chorioidea über; das hinterste Bündel, welches besonders reich an circulären Fasern ist, verläuft, die Kammerbucht vorn und seitlich begrenzend, zwischen Iriswurzel und Ciliarkörper; als einen Theil desselben betrachtet er die circulären Fasern in der Iriswurzel, ein anderer Theil erstreckt sich weiter hinten in die Ciliarfortsätze hinein, andere verschwinden zwischen den Muskelfasern. In gut entwickelten Fällen anastomosiren einige der hintersten Bündel direct vor den Ciliarfortsätzen mit solchen Fasern, welche vom elastischen Fasernetz der Chorioidea meridionär nach vorn gehen und den Ciliarmuskel von innen begrenzen.

Wenn ich jetzt zu den Resultaten meiner Untersuchungen über die Vertheilung der elastischen Fasern im Ciliarkörper übergehe, so kann ich sagen, dass sie fast völlig mit denen der citirten Autoren übereinstimmen. Zunächst allgemein gesprochen, sind die elastischen Fasern hier sehr reichlich, ausserdem ziemlich dick und je nach der betreffenden Stelle verschieden vertheilt. Ich gehe in meiner Beschreibung von vorn nach hinten und von der Stelle aus, wo die oben (Fig. 3 *f*) erwähnten Faserbündel pinselartig von der Membrana Descemeti ausstrahlen.

Unsere Abbildung (Fig. 10) stellt einen Meridianschnitt durch das Corpus ciliare dar und ist aus verschiedenen Präparaten combinirt, also etwas schematisch. Man sieht also zunächst, wie die Membrana Descemeti (nach Stutzer dunkelroth, nach Pokrowsky dunkelbraun, nach Weigert dunkelblau) am Vorderkammerwinkel scharf aufhört und hier sofort als ihre Fortsetzung die auseinanderstrahlenden Bindegewebsfasern beginnen. Diese enthalten elastische Fasern, welche auf der Zeichnung als dunkelbraungefärbte Punkte abgebildet und demnach quer getroffen sind (Fig. 10 *a*). Das ganze Pinselchen stellt mit seinen elastischen Fasern etwas Besonderes vor: es bildet einen quer durchschnittenen, circulären, breiten, dicken Ring um die Peripherie der Membrana Descemeti. Weiter nach hinten theilt es sich am Canalis Schlemmii in zwei ungleiche Theile: einen vorderen (oder äusseren) kleineren und einen hinteren (oder inneren) grösseren. Ersterer bildet die eine Wand dieses Canales und ist reich an quer

durchschnittenen elastischen Fasern, welche sich bereits an dieser Stelle entsprechend dem geschlängelten Lauf der Bindegewebsbündel in der Sklera, in ihrer Gesammtheit als geschlängelte punktirte Linien zeigen. Hinten und aussen vom Canalis Schlemmii verbinden sich diese Linien zu punktirten Alveolen, in denen die quer getroffenen skleralen Bindegewebsbündel äquatorialer Richtung verlaufen (Fig. 10*b*). Verfolgen wir die Fasern weiter bis hinten zum Anfang des Ciliarkörpers, so finden wir sie dabei mehr und mehr längs getroffen. Zum Ausgangspunkt unserer Beschreibung, zur Ausstrahlung der Membrana Descemeti zurückkehrend, sehen wir, dass der hintere (innere) Theil dieses Pinselchens an die andere (innere) Seite des Canalis Schlemmii geht und hier ebenfalls das Bild quer durchschnittener elastischer Fasern bietet. Doch am hinteren Ende des Canales beginnen auch mehr und mehr längs getroffene Fasern. Am Vorderkammerwinkel ähneln sie gekrümmten kurzen Ruthen (Fig. 10*d*), wie Stutzer sagt; die Krümmung ist concentrisch zu dem Winkel, indem die Fasern so zu sagen über den Kammerscheitel laufen.

Sehr interessant ist die Form des elastischen Gewebes im Ciliarmuskel. Hier kann ich die Angaben Stutzer's und Kiribuchi's fast ganz bestätigen, namentlich dass im intermusculären Bindegewebe elastische Fasern vertheilt sind, deren Gang Stutzer lockenartig, ich spiralig geschlängelt nennen möchte wie die Sprungfedern in Polstermöbeln (Fig. 10*e*). Im Gegensatz zu Stutzer und im Einklang mit Kiribuchi sah ich sie fächerartig vom Vorderkammerwinkel ausstrahlen. Ihre Anzahl ist verschieden und richtet sich nach der der Räume zwischen den Muskelbündelchen, sie beträgt wohl nicht weniger als zehn. Das äusserste, schon zur Sklera gehörige, spiralig geschlängelte Faserbündel geht parallel mit den längsten Ciliarmuskelbündeln und steht fast im rechten Winkel zum ersten (vordersten); zwischen beiden ordnen sich die übrigen, wie gesagt, fächerförmig an. Jedes dieser elastischen Bündel besteht aus einigen zusammengerollten, ziemlich dicken elastischen Fäserchen, deren Anzahl fünf bis sechs ist. Anastomosen unter den Spiralbündeln, wie sie Kiribuchi beobachtete, habe ich nirgends constatiren können. Die vorderen Enden der Spiralen gehen anscheinend in die ruthenförmigen Fasern am Vorderkammerwinkel über, die hinteren verlieren sich im intermusculären Bindegewebe. Somit kann ich die Angaben Kiribuchi's nicht bestätigen, der sagt, dass das vorderste (äusserste) Spiralbündel nach hinten in die elastischen Fasern der Chorioidea übergehe, das hinterste (innerste) aber zu einem Theil die Ciliarsprossen erreiche. Meiner

Meinung nach endigen sie alle frei im intermusculären Gewebe. Ich sprach oben die Ansicht aus, dass diese gekräuselten oder spiralfederähnlichen Bündel eine wichtige Rolle bei der Contraction des Ciliarmuskels spielen: zusammen mit der Sehne desselben, ganz vorn am Kammerwinkel befestigt, müssen diese fächerförmig aus einander laufenden Fasern bei der Muskelcontraction zusammengepresst werden, wie die Sprungfedern in Möbeln, wenn man sich darauf setzt. Sobald dann der Druck nachlässt, wird der Rückgang des Muskels in seine frühere Lage durch die Elasticität der Spiralen erleichtert, und der Muskel so zu sagen ausgereckt. Stutzer meint, die Fasern seien nicht constant. Ich habe zwar kein so grosses Material wie er gehabt, da ich nur drei von mir enucleirte Augen verarbeitete, aber sie waren frisch und gut fixirt, und bei allen dreien waren die Spiralen gut entwickelt, bei dem 50jährigen Mann wie bei dem 16jährigen Jüngling. Ihr Fehlen ist wahrscheinlich ein Mal auf nicht genügend lange Färbung (unter 24 Stunden) zurückzuführen und dann auf folgenden Umstand: die Fasern laufen meridionär und radiär, das Mikrotommesser macht aber nur parallele Schnitte, und deshalb werden die Fasern nicht immer unversehrt und in ganzer Länge erhalten. Sie sind Stutzer's und meiner Meinung nach nur im vorderen Theil des Ciliarmuskels vertheilt, während die der Sklera näher liegenden Bündel mehr und mehr längs gestreckt nach hinten laufen.

An der Iriswurzel habe ich ausserdem eine Gruppe quer und schräg getroffener Fasern mit zerstreuten Pigmenthaufen gefunden (Fig. 10 *f*); sie sind, glaube ich, selbständig und haben gar keine Beziehung zu den Spiralbündeln hinter ihnen, was Kiribuchi annimmt. Es wird durch sie ein starker elastischer Ring an der Befestigungsstelle der Iriswurzel gebildet, in diese selbst setzen sie sich nicht fort. Mir scheint, darin beruht die relative Häufigkeit und Leichtigkeit einer Iridodialyse, die bekanntlich auch ohne Verletzung der äusseren Augenhäute eintritt.

Die letzte zu beschreibende elastische Fasergruppe nun bilden die netzförmig angeordneten Fasern direct unter der Pigmentepithelschicht des Corpus ciliare (Fig. 10 *g*). Sie begrenzt nach Stutzer und Kiribuchi den Musculus ciliaris von innen und erscheint auf richtigen Meridianschnitten, zuweilen auch auf ein wenig schrägen Schnitten, in Form eines breitmaschigen, ziemlich stark gefärbten Netzes, das zur Unterlage für das Pigmentepithel dient. Ich konnte mich überzeugen, dass dieses Netz eine unmittelbare Fortsetzung der compacten elastischen Lamelle unter dem Aderhautpigmentepithel ist,

und die ersten, dicken Maschen im Bereich des Orbiculus ciliaris auftreten. Das Netz besteht aus mannigfach verflochtenen, verschieden dicken elastischen Fasern; es geht in alle Ciliarfortsätze hinein und endigt, allmählich schwächer werdend, an der Iriswurzel. Anastomosen zwischen dem Netz und den vorher beschriebenen Spiralfasern konnte ich nicht, wie Kiribuchi, entdecken. Vielmehr stehen die Sehnen des Ciliarmuskels unmittelbar in Verbindung mit dem subepithelialen Netz und sind selbst anscheinand nur aus elastischen Fasern zusammengesetzt, da sie genau wie das Netz specifische Orceinfärbung annehmen und sich deutlich von der Farbe ihres Muskels abheben (Fig. 10 *k*). Es kommt öfter vor, dass ein Muskelbündel mit drei Sehnen in Gestalt einer Gänsepfote am Netz endigt (Fig. 10 *m*). Die Sehnen der dicht an die Sklera angrenzenden Muskelbündel gehen hinten in die Lamina suprachorioidea (Fig. 10 *l*) und in das elastische Gewebe der Chorioidea über: bei Contraction des Muskels muss die Aderhaut ein wenig nach vorn gezogen werden; Brücke nannte darum den Ciliarmuskel Musculus tensor chorioideae.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinen ehrfurchtsvollsten Dank Herrn Prof. N. Kultschizky auszudrücken, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und sie mich in seinem Laboratorium unter seiner gütigen Leitung ausführen liess. Dann möchte ich noch Herrn Prosector Dr. W. Pawlow für seine freundliche Aufmerksamkeit bestens danken, so auch Herrn Dr. Petjen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III u. IV, Fig. 1—10.

Fig. 1. Schnitt aus der Mitte der Cornea, senkrecht zu ihrer Oberfläche. (Mikr. Reichert. Ocul. 2. Obj. 8a.) (Mit Orcein nach Stutzer gefärbt.)
- *a*. Elastische Faser in der Spalte zwischen zwei Bindegewebsbündeln.
- *b*. Elastische Faser am Rande eines Bündels, die den Saftcanal zu begrenzen scheint.
- *c*. Membrana Descemeti (dunkelroth mit Orcein gefärbt).
- *d*. Endothelzellen.
- *e*. Zellen des Cornealparenchyms.

Fig. 2. Ein tangential zur Oberfläche und etwas schräg verlaufender Schnitt aus der Mitte der Cornea. Mit Orcein nach Stutzer gefärbt. (Mikr. Reichert. Ocul. 2. Obj. 8a.)
- *a*. Feinste parallele Bindegewebsfäserchen, aus denen die bandartigen Bündel des Cornealparenchyms bestehen.
- *b*. Durchschnittene Enden derselben, stark mit Farbstoff imbibirt.
- *c*. *d*. *e*. Verschieden verlaufende elastische Fasern.
- *f*. Zelle des Parenchyms.

Fig. 3. Senkrechter und meridionaler Schnitt durch den Limbus corneae. Mit Orcein nach Stutzer gefärbt. (Mikr. Reichert. Ocul. 2. Obj. 4b.)
- *a*. Dichtes elastisches Faserbündel in der Subconjunctiva.
- *b*. Sklerales Ende desselben.
- *c*. Corneales Ende desselben.

d. Anfang der Membrana Bowmani.
e. Quer getroffene elastische Fasern in den tieferen Schichten.
f. Stark gefärbte, pinselartig aus einander gehende elastische Fasern am Ende der Membrana Descemeti.
g. Membrana Descemeti.
k. Cornealepithel.
l. Canalis Schlemmii.

Fig. 4. Ein Schnitt, senkrecht zum vorigen, etwas schräg durch den Limbus, Canalis Schlemmii, Iriswurzel und Ciliarfortsatz gehend. Mit Orcein nach Stutzer gefärbt. (Mikr. Reichert. Ocul. 2. Obj. 8a.)
a. Quer getroffene, radial laufende elastische Faserbündel im Limbus. (Vgl. Fig. 3*a*.)
b. Spärliche, rings laufende elastische Fasern im tieferen lockeren subconjunctivalen Gewebe. (Vgl. Fig. 3*e*.)
c. Zahlreiche, ringslaufende elastische Fasern, z. Th. den Canalis Schlemmii begrenzend. (Längs getroffen.)
d. Canalis Schlemmii.
e. Elastische Fasern um die Gefässe der Ciliarsprossen.
f. Elastisches Fasernetz unter dem Pigmentepithel des Ciliarkörpers.
g. Gefässe der Iriswurzel.
k. Ciliarfortsatz.
l. Limbusepithel.
m. Gefässe der Subconjunctiva.
n. Uebergang der Cornea in die Sklera.

Fig. 5. Senkrechter, meridionaler Schnitt durch die Sklera am Aequator. Mit Orcein nach Pokrowsky gefärbt. (Mikr. Reichert. Ocul. 2. Obj. 8a.)
a. Elastische Fasern der Episklera, quer getroffen.
b. Geschlängelte, hakenförmige elastische Fasern der äusseren Skleralschichten.
c. Leicht geschlängelte elastische Fasern der inneren Schichten.
d. Quer und längs getroffene elastische Fasern der nächst tieferen Schichten.
f. Faden- und stachelähnliche elastische Fasern der Schicht, welche an die Lamina suprachorioidea angrenzt.

Fig. 6. Senkrechter Schnitt durch die Chorioidea. Mit Orcein nach Pokrowsky gefärbt. (Mikr. Reichert. Ocul. 2. Obj. 8a.)
a. Elastisches Netz der Membrana hyaloidea (basalis).
b. Verschieden gerichtete elastische Fasern des Aderhautstromas.
c. Grosse Gefässe der Chorioidea.
d. Suprachorioidea.

Fig. 7. Flächenschnitt der Suprachorioidea, der ein elastisches Fasernetz mit Pigmentzellen darstellt.
a. Feinste elastische Fasern verschiedener Richtung.
b. Pigmentirte Zellen einer Lamelle der Suprachorioidea.
c. Pigmentzelle unter dem Fasernetz mit zwei Kernen.

Fig. 8. Meridionaler Schnitt durch die Sehnerveintrittsstelle. Mit Orcein nach Pokrowsky gefärbt. (Mikr. Reichert. Ocul. 2. Obj. 8a.)
a. Ende der Membrana hyaloidea (basalis).
b. Dasselbe, nach innen umbiegend.
c. Pigmentzellen der Retina.
d. Elastische Fasern der Chorioidea und Suprachorioidea am Uebergang in die Pialscheide.
e. Feine elastische Fasern in den vorderen Schichten der Lamina cribrosa.
f. Um den Sehnerwen concentrische elastische Fasern der Sklera.
g. Radiäre elastische Fasern, die aus der Sklera kommen und Querbalken der Lamina cribrosa bilden.
h. Schräg getroffene elastische Fasern der Lamina cribrosa.
i. Längs getroffene elastische Fasern der Lamina cribrosa.
k. Arachnoidea.
l. Quer getroffene elastische Fasern der Sklera.

m. Elastische Fasern der Pialscheide.
n. Arachnoidealscheide.
o. Sehnervenfasern.

Fig. 9. Theil eines Sehnervenquerschnitts gleich hinter der Lamina cribrosa. Mit Orcein nach Stutzer gefärbt. (Mikr. Reichert. Ocul. 2. Obj. 4b.)
A. Duralscheide.
B. Arachnoidealscheide.
C. Pialscheide.
D. Sehnervenbündel.
a. Feine elastische Fasern, hauptsächlich circulärer Richtung.
b. Dickere, geschlängelte, meist längs getroffene, elastische Fasern.
c. Feine elastische Fasern circulärer Richtung.
d. Meist quer getroffene elastische Fasern längs des Sehnerven in der Pialscheide.
e. Elastische Fasern in den Bindegewebssepten des Sehnervs.

Fig. 10. Meridionärer oder radiärer Schnitt durch den Ciliarkörper. Halbschematische Combination verschiedener Präparate. Mit Orcein nach Stutzer gefärbt. (Mikr. Reichert. Ocul. 3. Obj. 4b.)
A. Cornea. *B*. Membrana Descemeti. *C*. Iris. *D*. Corpus ciliare. *E*. Sklera. *F*. Chorioidea.
a. Quergetroffene, ciculär laufende elastische Fasern des Pinselchens an der Membrana Descemeti.
b. Quer getroffene elastische Fasern um Bindegewebsbündel in der Sklera. Die Gesammtheit ihrer Querschnitte zeigt sich als punktirte Ovale.
c. Längs getroffene elastische Fasern der Sklera an der Grenze zum hinteren Theil des Ciliarkörpers.
d. Ruthenförmige elastische Fasern am Vorderkammerwinkel.
e. Spiralig geschlängelte („lockenähnliche") elastische Fasern im Corpus ciliare.
f. Gruppe quer und schräg getroffener elastischer Fasern an der Iriswurzel mit einem Gefäss.
g. Elastisches Fasernetz unter dem Pigmentepithel des Corpus ciliare.
h. Ciliarmuskelfaserbündel.
k. Elastische Sehnen derselben.
l. Elastische Sehne eines Muskelfaserbündels dicht unter der Sklera; sie geht hinten in eine elastische Lamelle der Suprachorioidea über.
m. Elastische Sehne, die in Gestalt einer Gänsepfote in das subepitheliale Netz eintritt.
n. Elastische Fasern in der Wand von Gefässen der Processus ciliares.

Diese Abbildungen sind von Herrn Dr. med. N. Bocarius, Prosector der gerichtlichen Medicin an der Universität Charkow, ausgeführt worden. Ich spreche ihm an dieser Stelle meinen Dank dafür aus.

Ein Neurom der Orbita.

Von

Dr. Rudolf Tertsch,

Operateur an der II. Augenklinik in Wien.

Mit Taf. V, Fig. 1—4.

Seit der Arbeit Recklinghausen's über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen (1882) sind wohl viele literarische Arbeiten über das Capitel: Neurom, multiples Neurom, Neuro-Fibromatose etc. erschienen, welche fast alle sowohl die Stamm- als auch multiplen Neurome der peripheren Nerven als sog. Pseudoneurome erklären, in denen die Nervenfasern sich vollständig passiv verhalten, die Neubildungen bindegewebiger Natur sind, gut- oder bösartige Wucherung des Bindegewebes der Nervenscheiden oder der Gefässe, Drüsen, -Haarbälge etc. Es ist erst das Verdienst Knaus', der in seiner Arbeit „Zur Kenntniss der echten Neurome" 1898 wieder darauf aufmerksam machte, dass wohl nicht alle peripheren Neurome als falsche Neurome zu betrachten sind, sondern dass es im Verlauf der peripheren Nerven auch zur echten Neurombildung kommen kann, welche nach seiner Ansicht vom sympathischen Nervengeflecht der Gefässe ausgeht. Er kehrt dadurch zu der bereits von Virchow festgehaltenen Ansicht zurück, der ein Neuroma verum und falsum unterscheidet — und Knaus meint, dass wohl eine Reihe von Beschreibungen wahrer Neurome [Czerny (7), v. Winiwarter (34), Klebs (17), Bruns (6), Soyka (31), Axel-Key (2)], die als falsch widerlegt worden sind, doch richtig sein dürften. Die Frage — giebt es ein wahres Neurom eines peripheren Nerven, gewinnt wieder grosse Bedeutung und mir erscheint daher jede derartige Neubildung genauerer Untersuchung werth zu sein. Dazu kommt ja noch in meinen Fall der Umstand, dass ein solitäres Neurom gewiss ein seltener Tumor überhaupt ist, seine Localisation in der Orbita aber mindestens als eine Rarität erscheint.

Ich schicke nun zuerst die Krankengeschichten der Patientin voraus:

Sichert, Anna, 43 Jahre alt, aus Wittwa bei Karlsbad in Böhmen.

Die Anamnese lautet: Vor drei Jahren bemerkte Patientin, angeblich nach Influenza, dass das linke Auge schmerze und seine Lage allmählich derart verändere, dass es tiefer und weiter nach vorn stehe als das rechte. Ein Arzt constatirte schon damals einen retrobulbären Tumor und rieth zur Operation, von der jedoch Patientin damals nichts wissen wollte. Der Zustand blieb auch bis zum Sommer 1901 — also $2^1/_2$ Jahr — angeblich gleich; seither begann jedoch der Tumor rasch zu wachsen. Patientin entschloss sich daher zur Operation und suchte am 19. November 1901 die Klinik auf. Patientin war sonst immer gesund, ihr einziges, lebendes Kind war nie krank. Patientin hat jetzt keine Schmerzen, doch klagt sie über Doppeltsehen, das namentlich beim Blick nach aufwärts deutlich wird.

Status praesens: Rechtes Auge: die Haut des Oberlides wie die der Umgebung der Orbita bis auf einige erweiterte Venen und eine durch den Exophthalmus bedingte Spannung normal. Das Oberlid stärker vorgedrängt, hinter demselben tastet man einen resistenten Tumor, welcher dem Bulbus kappenförmig aufsitzt, ohne jedoch mit demselben verwachsen zu sein. Es gelingt, leicht den Finger zwischen Tumor und Bulbus vorzuschieben. Medial begrenzt sich der Tumor an der Trochlea, lateral an der Thränendrüse, die — wie auch die Trochlea — deutlich abgegrenzt vom Tumor zu fühlen ist. Nach oben ist eine scharfe Grenze gegen den Knochen nicht zu tasten. Durch den Tumor wird der Bulbus nach vorn und so weit nach abwärts gedrängt, dass der obere Hornhautrand in einer Horizontalen mit dem unteren Pupillarrand des rechten Auges gelegen ist. Der Exophthalmus beträgt 12 mm. Die Bewegungen des Bulbus, bis auf den Blick nach oben, sind nach allen Seiten frei. Sonst erscheint die Conjunctiva wie auch Bulbus äusserlich normal zu sein.

Linkes Auge normal.

Visus: Linkes Auge. S. = $^6/_{36}$ Astimag. 80^0 n 8 D $<$ 10^0 t. Cylind. keine Besserung.

Rechtes Auge S. = $^6/_{12}$ mit — 0,75 S. = $^6/_6$.

Fundus beiderseits normal. Gesichtsfeld normal.

Patientin, die von mittlerer, kräftiger Statur ist, ist sonst vollständig gesund, zeigt keine geschwollenen, regionären Lymphdrüsen, keinen sonstigen Tumor der Haut und des übrigen Körpers. Auf Sensibilitätsstörungen im Gebiete des ersten Trigeminusastes wurde sie bei Aufnahme nicht untersucht, doch giebt sie keine Schmerzen oder Parästhesien an. Bei der von Prof. Fuchs am 20. XI. vorgenommenen Operation wird die Haut unterhalb der Augenbraue parallel mit derselben gespalten, präparatorisch in die Tiefe der Orbita vorgegangen, worauf ein ziemlich grosser, dem Aussehen nach lipomatöser Tumor zu Tage tritt, der sich nach allen Seiten ziemlich scharf abgrenzt. Es gelingt leicht, denselben aus dem Orbitalgewebe, mit dem er bis auf wenige dünne Stränge nirgends fest zusammenhängt, heraus zu präpariren. Nach Entfernung des Tumors kann man nirgends mehr neben dem Bulbus ein resistentes, tumorartiges Gewebe tasten.

Die Wundheilung verlief reactionslos und Patientin wurde am 27. XI. mit folgendem Befund aus der Klinik entlassen:

Operationswunde per primam geheilt. Es besteht leichte Ptosis, Lidspalte links beim Blick geradeaus etwa $^1/_2$ cm breit — während rechts gut 1 cm. Der Exophthalmus ist geschwunden, der Bulbus steht jedoch noch tiefer, so dass der obere Rand der Pupille links in einer Ebene mit dem unteren Rand der Pupille rechts steht. Bewegung nach allen Seiten frei. Visus unverändert. Ebenso ist der Astigmatismus der gleiche geblieben, ein Zeichen, dass er nicht auf den Druck des zwischen Bulbus und Orbitawand eingeklemmten Tumors zurückzuführen ist.

Zur Vervollständigung der Krankengeschichte bat ich den behandelnden Arzt, da Patientin inzwischen in ihre Heimath abgereist war, mir den weiteren Verlauf der Heilung bekannt zu geben. Dieser konnte mir sechs Monate nach der Operation Folgendes mittheilen: Lider beider Augen von gleichem, normalem Aussehen. Operationsnarbe erst bei genauerem Nachsehen ersichtlich; — keine Spur eines regionären Recidivs; keine Ausfalls- oder Lähmungserscheinungen im Gebiete des Nervus trigeminus; Bulbus nach allen Seiten hin frei beweglich. Patientin befindet sich vollständig wohl, — zeigt nirgends am Körper Tumorbildung.

Die Geschwulst repräsentirte sich nach der Operation als ein eiförmiger Tumor 3,5 cm lang, 2,75 cm breit und 2,5 cm hoch; von weicher Consistenz, gelber Farbe, theilweise lappiger Oberfläche. Eine eigentliche Kapsel konnte man makroskopisch an dem Tumor nicht nachweisen. Wegen seiner Consistenz sowohl, als auch der Farbe nach, wurde nach der Operation die Diagnose eines Lipoms gestellt. Der Tumor wurde zur Härtung in „Müller-Formol“ gelegt; ich übernahm denselben nach zwei Monaten zur histologischen Untersuchung.

Bei genauerer Besichtigung des Präparates fiel mir bereits auf, dass auf den einen Pol desselben ein stärkerer Strang von ungefähr 1 mm Dicke — wie ich gleich vermuthete ein Nerv — in die Tiefe des Tumors verschwand. Darauf Rücksicht nehmend, legte ich die Schnitte ungefähr parallel mit dem Verlauf des Nerven an, da ich sofort daran dachte, dass der Tumor in einem genetischen Zusammenhang mit demselben stehe.

Ich färbte auch neben Hämalaun-Eosinpräparaten sofort einige Schnitte sowohl nach Weigert, als auch nach der von Pal modificirten Weigert'schen Nervenfärbung und konnte hier schon makroskopisch das pinselförmige Ausstrahlen des Nerven in den Tumor erkennen. Da das Präparat nicht in Formol, sondern in Alkohol gehärtet war, musste ich auf eine Osmiumfärbung verzichten, welcher Umstand mir leider in genauerer Bestimmung von Achsencylindern und Ganglienzellen einigermassen hinderlich war.

In jedem der Schnitte konnte man deutlich zwei Theile unterscheiden: Einen im Centrum gelegenen, der Ausbreitung des Nerven folgenden Theil mit lockerem, weitmaschigem kernarmem, dunkler gefärbtem Gewebe, und einen zu beiden Seiten der Mitte sich flügelförmig ausbreitenden helleren Theil, der ein mehr engmaschiges, kernreicheres Gewebe zeigt, das stellenweise fast sarkomatösen Charakter annimmt. Eine eigentliche Kapsel, wie sie immer bei plexiformen, meist auch bei solitären Neuromen beschrieben

wird, war ich nicht im Stande zu finden, doch sah ich an mehreren Stellen der Oberfläche, namentlich in der Nähe des Nerveneintrittes, dass sich die Bindegewebsfaser mit ihren Kernen, die bis dahin in ziemlich regellosen Bündeln liegen, in concentrischen Schichten anordnen, welche allerdings ausserordentlich dünn sind und oft nur aus wenigen, neben einander liegenden, bindegewebigen Zellen oder Fasern bestehen. Doch ganz deutlich sieht man, wie gegen den Nerv sich diese Rindenschicht verbreitet, um am Nerv selbst in das Gewebe des Peri- und Epineurom des Nerven überzugehen. Der eintretende Nerv ist ein fibrillenreicher Nervenzweig, an dem der bindegewebige Theil, namentlich die Fibrillenscheiden mehr als der Norm entsprechend verbreitet, d. h. vermehrt waren. Eine Atrophie war hier an den Nervenfasern jedoch nicht wahrzunehmen.

Anders wird es jedoch, wenn wir uns seiner Eintrittsstelle in den Tumor nähern. Wie Taf. V, Fig. 1 zeigt, liegt der Nerv knapp vor seiner Eintrittsstelle im rechten Winkel um und man sieht, dass die bis zur Knickungsstelle intensiv dunkelblau gefärbten Nervenfasern ihre Färbung verlieren und dass zwischen dem parallel faserigen, mit zahlreichen, länglichen Kernen durchsetzten, bindegewebigen Theil des Nerven nur einzelne, sehr zart und matt gefärbte Fasern zu finden sind, die an einzelnen Stellen feine, varicöse Anschwellungen zeigen, Bilder wie wir sie im Tumor selbst an vielen Stellen sehen. Gleich nach dem Eintritt in die Geschwulst treten die einzelnen Nervenfibrillen wieder schärfer hervor, um sich nun gleichzeitig pinselförmig auszubreiten. Im Anfang noch enger bei einander liegend, bilden sie ein sich oft überkreuzendes, ziemlich wirres Flechtwerk, während sie tiefer im Tumor in grösseren Intervallen neben einander verlaufen, und so leichter ihre Ausbreitung übersehen lassen.

Ich war an einzelnen Schnitten im Stande, den Verlauf der Nervenfasern durch den ganzen Tumor zu sehen, und konnte wahrnehmen, dass sie sich an der der Eintrittsstelle gegenüber liegenden Seite wieder einander nähern, ohne sich jedoch zu einem vollständig geschlossenen Nervenbündel zu vereinigen.

Im Tumor selbst lagen die Nervenfibrillen nackt in dem Gewebe dissociirt, d. h. man konnte nirgends Fibrillenscheiden an ihnen nachweisen. An den Nervenfasern waren deutlich pathologische Veränderungen wahrzunehmen, welche um so stärker werden, je weiter wir uns dem Centrum nähern. Die Fasern werden dünner, verlieren ihre Färbbarkeit — d. h. die Markscheiden —, so dass man im Centrum an einzelnen Stellen fast nur mehr oft aufgequollene, kaum tingirte wellige Schläuche, die vielleicht nackten Achsencylindern entsprechen, sieht.

Im Allgemeinen möchte ich drei Formen veränderter Nervenfasern unterscheiden:

Erstens breite, markreiche Fasern, an denen ein Segment fast normal mit deutlichen Ranvier'schen Schnürringen versehen ist; während das darauffolgende Nachbarsegment durch sehr kurze, bis zum Achsencylinder reichende, schiefe Einkerbungen zerklüftet erscheint, so dass hier das Bild der Fasern oft sehr ähnlich ist dem gliederreichen Fuss eines Insectes. Es sind dies Bilder, die wohl den Lantermann'schen Einkerbungen entsprechen, wenn hier auch die Glieder kürzer, zahlreicher und tiefer eingekerbt erscheinen, als man es sonst gewohnt ist.

Zweitens kann man Fasern verfolgen, die ausserordentlich zart sind, mit feinen varicösen und spindelförmigen Anschwellungen versehen sind, ziemlich gut tingirbar, sich oft überkreuzend und so das Bild einer Verzweigung vortäuschend.

Drittens endlich Fasern, ziemlich breite, an einzelnen Stellen aufgequollene Schläuche mit geschlängeltem Verlauf, die entweder fast gar keine Farbe angenommen haben, oder nur an einzelnen Stellen schwarz gefärbte Schollen meist in der Form der Lantermann'schen Glieder tragen. Es könnten dies entweder thatsächlich nackte, resp. fast nackte Achsencylinder sein, an denen — wie man es bei Atrophie sieht — das Nervenmark in Auflösung begriffen ist, oder nur in Atrophie begriffene, markhaltige Fasern, deren Nervenmark keine Farbe angenommen hat, welche zweite Ansicht mir wohl mehr der Wirklichkeit entspricht. Erwähnen muss ich weiter noch, dass je mehr wir uns von der Eintrittsstelle entfernen, desto häufiger gerade diese dritte Form, die die stärksten Zeichen der Atrophie trägt, zu finden ist, bis endlich einzelne Achsencylinder ganz verschwinden. Ein vollständiges Verschwinden aller Achsencylinder an einer Stelle war in keinem der den ganzen Verlauf des Nerven treffenden Schnitten wahrzunehmen. Doch entschieden ist die Zahl der eintretenden Fasern bedeutend grösser, als die der noch austretenden Primitivbündel.

Die eben beschriebenen Degenerationsformen sind jedoch nur die drei am meisten auffallenden Typen, zwischen denen es zahlreiche Uebergänge giebt. So sieht man namentlich an den breiten segmentirten Fasern das Nervenmark häufig schollig zerfallen, oder mit Vacuolen durchsetzt dem Zerfall entgegengehend.

Wichtig war nun weiter die Frage, ob man irgendwo Theilung, d. h. dichotomische Verzweigung der Primitivbündel sehen kann; und thatsächlich, wie auch die Abbildung Fig. 3 zeigt, gab es einzelne Stellen namentlich im Verlauf der zarten, dünnen Fasern, die fast als wirkliche Theilung der Fasern imponiren könnten.

Doch glaube ich trotzdem nirgends eine derartige vollständig einwandfreie Stelle gesehen zu haben, denn ich konnte an allen derartigen Theilungsstellen eine kleine Niveaudifferenz der beiden von einander tretenden Fasern mit starken Vergrösserungen nachweisen, welche bewies, dass man es nur mit einer Ueberkreuzung zu thun habe und dass die dichotomische Theilung nur dadurch vorgetäuscht war, dass entweder die eine Faser nach der Ueberkreuzung ungefärbt blieb, oder eine Strecke weit die beiden Fasern sich deckten, um erst weit entfernt von der Kreuzungsstelle wieder aus einander zu treten. Was nun das eigentliche Stroma des Tumors anbelangt, so fallen namentlich vor Allem in den nach van Gieson gefärbten Präparaten schön roth gefärbte, stark gewundene Fasern auf, die sich meist zu bandartigen, korkzieherartig geschlängelten Bündeln vereinigen, an welchen man an einzelnen Stellen längliche, spindelförmige Kerne wahrnehmen kann. Zuerst vermuthete ich, dass es sich um elastische Fasern handle, da doch gerade in den Nervenscheiden elastisches Gewebe zu finden ist; jedoch waren die von mir angewandten Färbungsmethoden auf elastisches Gewebe (Herxheimer Hämatoxylin — Unna-Tänzer Orzein — Weigert Säurefuchsin) alle negativ. Es wäre noch möglich anzunehmen, dass es sich um

marklose Nervenfasern oder Achsencylinder handle, die ihr Mark verloren haben — eine Frage, die ich später beantworten will. Diese stark geschlängelten Fasern verlaufen in dem central gelegenen, den Nerv enthaltenden Theil meist den Primitivfasern parallel, und namentlich hier fallen die Bündel durch ihre Breite und die korkzieherartige Schlängelung auf.

Neben diesen, wohl als Bindegewebsbündel aufzufassenden Gebilden sieht man im centralen Theil des Tumors verschieden geformte, zellige Elemente, die sich jedoch nicht alle scharf an einander abgrenzen lassen. Man kann ungefähr folgende Formen unterscheiden:

Erstens, grosse gewöhnlich schön runde Zellen mit ausserordentlich feingekörntem Plasma, kleinem runden Kern, der durch seine verhältnissmässig groben und stark tingirten Granulas auffällt und ein deutlich erkennbares Kernkörperchen enthält. Von dieser Art Zellen lassen sich leicht andere unterscheiden, die grösser sind, unregelmässigen und weniger tingirten Zellleib besitzen, einen grossen und nicht so stark tingirten Kern haben als die ersteren. Die Kerne dieser Zellen sind gewöhnlich oval oder oft sehr unregelmässig begrenzt. Weiter konnte ich an diesen Zellen oft ausserordentlich feine Ausläufer beobachten. Weniger scharf abgegrenzt von dieser Zellform sind Zellen mit ausserordentlich grossen, intensiv gefärbten und grob granulirten Kernen, die meist unregelmässigen, lappigen Bau aufweisen und an vielen Stellen Vacuolenbildung zeigen. Das Plasma ist an diesen Zellen verhältnissmässig sehr schmal, fast gar nicht tingirt, theilweise auch von Vacuolen durchsetzt. Endlich fanden sich Spindelzellen mit länglichen ovalen Kernen, faserigem Protoplasma und feinen Ausläufern, Leukocyten und an einzelnen Stellen ins Gewebe ausgetretene rothe Blutkörperchen.

In den oft ziemlich breiten Spalträumen, die zwischen den eben beschriebenen Gebilden übrig bleiben, befindet sich eine geronnene, scheinbar homogene Masse, in der man aber bei genauerer Besichtigung ein ausserordentlich feines Netzwerk wahrnehmen kann, das wohl theilweise Gerinnungsproduct ist, aber auch von den feinen Ausläufern der oben beschriebenen Spindelzellen gebildet sein mag, wie ein solches Netzwerk bei den plexiformen Neuromen zwischen den Lamellen des Perineuroms von einigen Autoren beschrieben wird.

In den nun zu beiden Seiten des nervhaltigen Centrums sich flügelförmig anschliessenden Theilen finden wir, dass das Gewebe hauptsächlich aus breiten Bündeln junger kernreicher Bindegewebszellen besteht. Diese Bündel überkreuzen sich oft so, dass an einem Schnitte quer und längs getroffene Bündel zu sehen sind. Die Zellen selbst sind lang ausgezogene Spindelzellen mit länglichen Kernen; doch finden sich darunter sowohl Sarkomzellen ähnliche Gebilde breiter Zellformen mit mehr ovalen, grösseren Kernen, als auch Bündel welliger Bindegewebsfasern mit wenigen länglichen Kernen, die oft in Zügen liegen.

Ausserdem fand ich aber auch in diesem Theile des Tumors zwischen den eben beschriebenen Gewebselementen alle die anderen Zellformen des Centrums wieder; ein Umstand, der mir für die Genese dieser Zellen von grosser Wichtigkeit erscheint. Allerdings waren gerade jene grosskörnigen Zellformen hier nicht so häufig anzutreffen, wie man sie in der Mitte des Tumors längs der Gefässe sehen konnte. Erwähnen möchte ich noch, dass

man auch hier nebst dem dichten Gewebe, namentlich an der Peripherie, lockere, lückenreiche Stellen sieht, welche wahrscheinlich durch ihre Weichheit den lipomatösen Bau des Tumors vortäuschten.

Diese Stellen waren sehr ähnlich den centralen Partien, nur dass hier nirgends Nervenfasern zu finden waren. Eine Grenze des Endo-, Peri- und Epineuroms war nirgends zu constatiren. Der Tumor war von ziemlich vielen, oft erweiterten Bluträumen durchzogen, an deren Gefässwänden jedoch nirgends pathologische Veränderungen nachzuweisen waren.

Nach dem histologischen Befund unterliegt es wohl keines Zweifels, dass es sich im vorliegenden Fall um ein sog. Pseudoneurom (Neurofibrom), das in der Literatur als solitäres Stammneurom bezeichnet wird, der Orbita handelt.

Etwas schwierig ist es anzugeben, von welchem Nerv die Neubildung ausgegangen ist. Für einen Ciliarnerven liegt der Tumor zu weit vorn und oben und war vom Bulbus vollständig getrennt. Gegen einen Ast des Oculomotorius spricht wohl der Umstand, dass nach der Operation keiner der Muskeln gelähmt, und das Doppeltsehen also nur durch den Exophthalmus bedingt war. Es bleibt also nur als markhaltiger Nerv der Orbita der Trigeminus, der ja, wie bekannt, die Prädilectionsstelle für Neurome ist, namentlich in seiner terminalen Ausbreitung im Lid in der Form des Rankenneuroms [Adrian (1)]. Allerdings finden wir nun nach der Operation absolut keine Ausfallserscheinungen, und klagte Patientin wohl im Anfang, doch nicht mehr später über Schmerzen im Gebiete des ersten Trigeminusastes. Es ist aber eine Thatsache, dass gerade Neurome und vor Allem, wie Goldmann angiebt, die Stammneurome vollständig symptomlos verlaufen, und nur äusserst selten Anästhesie oder Parästhesie oder Neuralgie, wie in einem Fall von Mossé und Cavalié (24), erzeugen. Es wäre in meinen Fall noch daran zu denken, dass vielleicht gerade der Nervus lacrimalis der ergriffene Ast war, da ja, wie Panâs angiebt, dieser Ast des ersten Trigeminus am häufigsten der Sitz eines Neuroms sein soll.

Was die Betheiligung der Nerven an dem Aufbau des Tumors anbelangt, so glaube ich mit voller Gewissheit annehmen zu können, dass die Nervenfasern sich vollständig passiv verhalten, die Neubildung nur von den Nervenhüllen ausgeht.

Ich habe schon angeführt, dass beim ersten Anblick der Präparate es äusserst verlockend war, an eine dichotomische Theilung der markhaltigen Nervenfasern zu denken; Bilder die jedoch alle als Ueberkreuzungen der an vielen Stellen wirr sich durchflechtenden Primitivfasern erklärt werden können.

Krause spricht in einem Fall von malignem Neurom von einer Neubildung markhaltiger Fasern und weist dies durch Zählung der Fasern in Längsschnitten nach; doch bereits Kriege und Goldmann haben die Hinfälligkeit dieses Beweises betont, da durch die sich oft überkreuzenden, häufig im Schnitt zwei Mal getroffenen Fasern eine Vermehrung vorgetäuscht wird und es durchaus nicht angeht, daraus allein einen Schluss auf Neubildung von Fasern zu ziehen. Ueberdies mögen vielleicht ähnliche Bilder, wie in meinem Fall und wie sie ähnlich auch Goldmann beschrieben hat, Krause irregeführt haben.

Die jetzige Ansicht über die Betheiligung von Primitivfasern an dem Aufbau der Neurome ist wohl die, dass es zwar wahre Neurome auch im Verlauf peripherer Nerven giebt, dass aber hier die markhaltigen Fasern selbst sich passiv verhalten und die Neubildung nur von dem feinen, Ganglienzellen haltigen sympathischen Nervengeflecht, das die Blutgefässe umspinnt, ausgeht [Knaus (18)]. Als sichere Fälle von wahren Neuromen im Verlauf peripherer Nerven citire ich den Fall von multiplen Neuromen von Knaus; den Fall eines solitären Neuroms am Nasenflügel von Axel-Key und endlich zwei Fälle multipler Neurome von Soyka, welch letztere Knaus als wahre Neurome anerkannt, die von Schmidt jedoch angezweifelt wurden.

Für mich hat vor Allem der Fall von Axel-Key Bedeutung, da es sich auch hier um ein solitäres Neurom handelt.

Der Vollständigkeit halber will ich überdies noch die Fälle von Beneke (3), Borst (5), Loretz (23), Weichselbaum (32) anführen, die alle Beschreibungen von echten Neuromen geben, die wohl alle mehr als Hyperplasien sympathischen Nervengewebes aufzufassen sind, und endlich noch bemerken, dass neben Krause auch Czerny, Bruns, v. Winiwarter und Klebs an der Neubildung markloser und markhaltiger Fasern festhalten; eine Ansicht, welche bereits Virchow im Jahre 1867 seiner Eintheilung der Nervengeschwülste zu Grunde gelegt hat. Ueberdies will auch Kriege in seiner Arbeit: „Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut und im Neurom" in einem plexiformen Neurom der Wange dichotomische Spaltung der Fasern gesehen haben. Er sieht in diesem Fall, dass die Fasern länger, breiter werden, spricht aber nicht von einer Neubildung, sondern von einer Hypertrophie der Nervenfasern — ähnlich Westphalen.

Es liegt ausserhalb des Rahmens meiner Arbeit zu untersuchen, ob die Fälle namentlich letztgenannter Autoren, von denen Knaus

allerdings glaubt, dass sie ebenfalls als wahre Neurome anzuerkennen seien, die jedoch von Anderen als solche bestritten werden, als echte Neurome aufzufassen sind oder nicht.

Wenn man in meinem Fall schon eine Wucherung der markhaltigen Fasern ausschliessen könnte, so war jedoch noch die Frage zu beantworten, ob man nicht Wucherung von marklosen Fasern, ausgehend vom sympathischen Nervengeflecht der Gefässe, sehen und nachweisen kann. Ich glaube diese Frage ebenfalls verneinend beantworten zu können. Jene korkzieherartig gewundenen Bündel, die allerdings mit den von Knaus beschriebenen Bündeln markloser Fasern grosse Aehnlichkeit haben, und sich nach der Färbung von van Gieson intensiv roth färben, sind doch nicht so regelmässig gestreift, viel kürzer wie die Knaus'schen Bündel, gehen gewöhnlich nicht über ein Gesichtsfeld hinaus, und vor Allem treten die einzelnen Fasern nirgends mit Zellen, die als Ganglienzellen aufzufassen wären, in Verbindung; auch lassen sich an einzelnen der korkzieherartig gewundenen Fasern deutlich ihre Zusammensetzung aus Bindegewebsfibrillen nachweisen. Auch die an erster Stelle beschriebene Zellform mit dem grossen, runden, feingekörnten Protoplasmaleib und dem scharf contourirten, granulirten Kern zeigen eine grosse Aehnlichkeit mit den von Knaus beschriebenen Ganglienzellen; doch nirgends konnte ich die für Knaus Ausschlag gebenden Nissl'schen Körper in diesen Zellen nachweisen; weiter sah ich nirgends Pigment in ihrem Plasma oder einen Fortsatz, oder wie schon oben erwähnt, eine Verbindung mit dem allenfalls als neugebildete Nervenfasern zu betrachtenden Faserbündel. — Somit glaube ich, dass thatsächlich in dem vorliegenden Tumor weder eine Vermehrung markhaltiger noch markloser Fasern stattgefunden hat, der Tumor also rein bindegewebiger Natur ist. Doch vollständig unverändert, wie dies von einzelnen Autoren bei den verschiedenen Formen der Neurome beschrieben wird, ist der Nerv nicht geblieben. Wir können an ihm deutliche Veränderungen sehen, die entschieden auf eine Atrophie, wie auch wahre Degeneration zurückzuführen sind, wenn auch zugegeben werden muss, dass sie theilweise ihren Grund in den Härtungsverfahren haben. So sind die geringe Färbbarkeit der Markscheiden, ihr scholliger Zerfall, die dünnen Fasern mit varikösen Anschwellungen, doch sichere Zeichen von Atrophie und Degeneration, und auch die Lantermann'schen Einkerbungen, die wohl als Präparationseffect angesehen werden müssen [Kölliker (19)], sind hier entschieden tiefer und zahlreicher, was gewiss auf ein stärkeres

Aufblättern der Markscheiden hindeutet. Ob an einzelnen Stellen der Zerfall der Markscheiden thatsächlich so weit gegangen ist, dass nunmehr nackte Achsencylinder vorhanden waren, konnte ich nicht entscheiden, da die angewandten Färbungsmethoden [Weigert, Finotti (8)] wohl wegen der vorhergegangenen Alkoholhärtung nicht von Erfolg begleitet waren.

Auch hier will ich bemerken, dass ein Zusammenhang jener korkzieherartig gewundenen Bündel mit den degenerirten Nervenfasern nirgends wahrzunehmen war; diese Bündel daher thatsächlich als Bindegewebe und, wie bereits auch früher bewiesen, nicht als Nervenfasern aufzufassen sind. Erwähnen will ich noch, dass die an vielen Fasern beobachtete eigenthümliche, streckenweise Entartung einzelner Fasern an die segmentäre Degeneration erinnert, wie sie von Gombault beschrieben wurde. Was nun die Ursache der Atrophie anbelangt, so glaube ich wohl, dass es zum weitaus grössten Theile der Druck ist, den die Tumormasse selbst auf die nackt in dem Gewebe liegenden Nervenfasern ausübt. Ein Druck, der im vorliegenden Fall wahrscheinlich noch dadurch erhöht wird, dass die in letzter Zeit rascher wachsende Geschwulst in ihrer Ausbreitung durch die Orbitalwände und den Bulbus behindert wird. Unterstützt wird diese Ansicht noch dadurch, dass auch der eintretende Nerv vor seiner Eintrittsstelle abgeknickt ist und Zeichen von Druckatrophie trägt. Ausserdem war im Tumor selbst Stauungsödem zu finden.

Da von einigen Autoren, wie Genersich, Westphalen, Garré, M. Schmidt-Delbanco gerade im Centrum der Neurome Erweichungsherde beschrieben wurden, die meinem Bilde ähnlich sind und die jene Autoren als myxomatöse Entartung erklären —, färbte ich Schnitte mit Mucicarmin und Thionin, ohne positive Resultate zu bekommen, ebenso konnte ich nirgends abgeschlossene und erweiterte Lymphräume, wie es Finotti oft als Ursache für erweichte Neurome annimmt, wahrnehmen, und glaube daher, dass jene homogenen, intercellularen Massen als Stauungsödem aufzufassen sind. Die Möglichkeit einer Druckatrophie in Neuromen wird wohl von den meisten Autoren angenommen (Herzel, Kriege, Krause, Hürthle, Lahman, Takacs, v. Recklinghausen, Pomorski, Kyrieleis, Jordan, Zusch, Garré, Bruns), von denen einige auch hyaline Degeneration beschreiben, die ich in meinem Tumor nirgends gesehen habe. Erwähnen möchte ich, dass Hürthle in einem Fall auch ausserhalb des Tumors an dem Nerv Atrophie der Fasern beschrieben hat.

Angezweifelt wird die Druckatrophie von Finotti, Genersich, der sich auf Zählversuche stützt, und Goldmann, der wohl eine Atrophie annimmt, doch meint, dass nicht der Druck dafür verantwortlich gemacht werden kann. Ich sehe nicht ein, warum — ganz abgesehen von einer allfälligen Raumbeengung im Wachsthum des Tumors — der Druck der derben Bindegewebsfasern allein, die ausserdem in die oft breite Kapsel eingeschlossen sind, die Nervenfasern nicht zur Atrophie bringen könnte! Ob neben Druckatrophie auch noch reine Degenerationsprocesse der Nervenfasern, wie sie bei secundärer Bösartigkeit der Neurome beschrieben werden (Kriege, Garré, Goldmann), in meinem Fall eine Rolle spielen, ist nicht direct abzuleugnen, da ich in den peripheren Theilen Zellen sehen konnte, die Sarkomzellen ausserordentlich ähnlich sind. Dass man aber aus einem derartigen Befund sarkomatöser Zellen noch immer nicht direct auf eine wirkliche Bösartigkeit schliessen dürfe, zeigt der Fall eines axillären Neuroms des Plexus brachialis, den M. Schmidt-Delbanco beschrieben hat. Es machte hier der Tumor histologisch den Eindruck eines bösartigen, und doch kam es trotz der grossen Neigung operirter Neurome überhaupt zu Recidiven zu keinem Recidiv des Tumors. Auch in meinem Fall ist bis nach sechs Monaten nach der Operation kein Recidiv zu verzeichnen. Sprechen würde vielleicht noch für eine beginnende Bösartigkeit meines Falles, dass eine Unterscheidung der einzelnen Nervenhüllen — also vor Allem einer Kapsel — unmöglich war; doch muss andererseits erwähnt werden, dass die Geschwulst nirgends in die Umgebung gewuchert war.

Fragen wir nun, welche Theile der Nervenscheiden sich an der Geschwulstbildung betheiligen, so muss aus dem histologischen Bild der Schluss gezogen werden, dass wohl alle in ziemlich gleichmässiger Weise von der Neubildung ergriffen sind. Von welcher Scheide die Wucherung eigentlich ausgegangen ist, lässt sich wohl in dem entwickelten Tumor nicht mehr nachweisen. Wahrscheinlich aber dürfte in den Fibrillenscheiden die Ursprungsstätte der Neubildung zu suchen sein. Man sieht, dass diese ausserordentlich stark gewuchert sind, da erstens die Nervenfasern stark dissociirt sind und zweitens nackt in dem Tumor liegen. Es wird überdies fast von allen Autoren angenommen, dass die pathologische Vermehrung in den Fibrillenscheiden und im Endoneurom beginnt, sei es, wie Finotti behauptet, durch Wucherung des Gewebes der Lymphräume, angeregt durch einen vom Nerv ausgehenden pathologischen Reiz, sei es, nach der Ansicht

Goldmann's, dass das auf embryonaler Entwicklungsstufe stehen gebliebene Bindegewebe der Nervenscheiden aus irgend einer Ursache sich zu vermehren beginnt.

Ich möchte nun auf eine Ansicht verweisen, deren Obersteiner Erwähnung thut. Derselbe behauptet auf Grund der Untersuchungen von Gurwitsch, der die Schwann'schen Scheiden aus dem angrenzenden Mesoderm entstehen lässt, dass es ziemlich wahrscheinlich sei, dass bei einer Wucherung sämmtlicher mesodermaler Theile des Nerven auch die Schwann'sche Scheide, da mesodermalen Ursprunges, sich an der Neubildung betheilige, vielleicht sogar als dem Nerv zunächst liegend, der Ausgangspunkt derselben sei. Nun in den im vorliegenden Fall beschriebenen Zellen eine Aehnlichkeit mit den Schwann'schen Zellen sicher nachzuweisen, ist wohl schwer, da die Zellen mannigfache Degenerations- und Modificationsprocesse durchgemacht haben. Ausserdem, an der Ansicht Gurwitsch festgehalten, ist es wohl wahrscheinlich, dass die aus den Schwann-schen Scheiden entwickelte Zellform bei Wucherung sich so wie Bindegewebszellen der Gestalt und Entwicklung nach erhalten werden, da sie ja ursprünglich aus diesen Zellen entstanden sind. Eine Wucherung direct ausgehend von der Schwann'schen Scheide konnte ich überdies an keiner Stelle sehen. Ein Umstand, der mir aber fast gegen die Ansicht Obersteiner's spricht, ist der, dass alle Zellen, die im Centrum neben dem Nerv liegen, auch ganz an der Peripherie unter der Kapsel zu finden sind, dass es also typische, aus der Schwann'schen Scheide hervorgegangene Zellen, die doch vor Allem durch ihre Localisation neben den Primitivbündeln sich auszeichnen müssten, eigentlich nirgends zu sehen sind. Nach meiner Ansicht sind wohl die meisten der beschriebenen Zellformen genetisch in Zusammenhang zu bringen mit Endothelzellen, der zahlreichen Lamellen der Nervenscheiden und Lymphräume; — eine Ansicht, an der verschiedene Autoren, wie Finotti, festhalten, welcher diese Zellen identisch hält mit den von Langhans und Coppl beschriebenen Blasenzellen. Auch ich konnte derartige Zellen mit Vacuolenbildung sehen.

Vorstehende Beschreibung zusammenfassend, ist die Behauptung wohl richtig, dass es sich im vorliegenden Fall um ein sog. singuläres Stammneurom recte Neurofibrom handelt, ausgehend hauptsächlich von den Fibrillenscheiden, vielleicht auch von den Zellen der Schwann-schen Scheide — eine Erkrankung des Nervensystems, die als reine bindegewebige Neubildung ohne Mitbetheiligung der Nervenfasern

aufzufassen ist und die sich von den multiplen Neuromen und der Neurofibromatose wohl nur dadurch unterscheidet, dass sie als eine circumscripte Erkrankung eines Nervenzweiges auftritt. Eine Seltenheit war vorliegender Fall vor Allem durch seine Localisation. Allerdings sind Neurome anderer Form in der Orbita häufig zu finden. Ich erwähne nur das von Bietti beschriebene Amputationsneurom der Ciliarnerven, dass bei multipler Neurombildung häufig der obere Trigeminusast neuromatös entartet ist, dass das Rankenneurom in die Orbita hineinwuchern kann [Sachsalber (28)]. Doch ein wirklich solitäres und singuläres Stammneurom der Orbita konnte ich in der Literatur nicht finden.

Zum Schluss erlaube ich mir noch meinem hochverehrten Lehrer, Hofrath Prof. E. Fuchs, den Dank für die Ueberlassung des Materials und die vielfache Unterstützung bei der Arbeit auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

1) Adrian, Ueber Neurofibromatose und ihre Complicationen. P. v. Bruns, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXXI. S. 1. 1901.
2) Axel-Key, Neuroganglioma verum periphericum. Hygiea 1879. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1880. I. S. 298.
3) Beneke, Ueber zwei Fälle ganglienzellenhaltiger Nervenfasergeschwülste. Vortrag in der pathol. Abtheil. der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung in Düsseldorf. 1898.
4) Bietti, Anatomische Untersuchung über die Regeneration der Ciliarnerven nach der Neurorectomia optico-ciliaris bei Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. S. 190. 1900.
5) Borst, Ein Fall von wahrem Neuroma ganglionare. Würzburger Sitzungsbericht 28. X. 1897.
6) Bruns, Das Rankenneurom. Virchow's Arch. Bd. L. S. 80. 1870.
7) Czerny, Eine Elephantiasis Arabum congenita mit plexiformem Neurom. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XVII. S. 357. 1874.
8) Finotti, Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripheren Nerven. Virchow's Arch. Bd. CXLIII. S. 133. 1896.
9) Garré, Ueber secundär-maligne Neurome, von Bruns, Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. IX. S. 465. 1892.
10) Genersich, Multiple Neurome. Virchow's Arch. Bd. XLIX. S. 15. 1870.
11) Goldmann, Beitrag zur Lehre von den Neuromen. v. Bruns, Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. X. S. 13. 1893.
12) Gurwitsch, Histogenese der Schwann'schen Scheiden. Arch. f. Anatom. u. Physiol. Bd. I. S. 85. 1900.
13) Herzel, Ueber Fibrome und Sarkome der peripheren Nerven. Beiträge zur pathol. Anatom. u. zur allgem. Pathol., von Ziegler. Bd. VIII. S. 38. 1890.
14) Hürthle, Beiträge zur Kenntniss des Fibroma molluscum und der congenitalen Elephantiasis. Inaug.-Dissert. Tübingen 1886.
15) Jordan, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Elephantiasis congenita. Ziegler, Beiträge zur pathol. Anatom. u. allgem. Pathol. Bd. VIII. S. 71. 1890.
16) Kyrieleis, Ein Beitrag zu den multiplen Fibromen der Haut und den multiplen Neuromen. Inaug.-Dissert. Göttingen 1885.
17) Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre. Prager Vierteljahrsschrift f. Heilk. Bd. CXXXIII. S. 1. 1877.

18) Knaus, Zur Kenntniss der echten Neurome (Neuroma verum, multiplex, amyclinicum, gangliosum). Virchow's Arch. Bd. CLIII. p. 29. 1898.
19) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Bd. II. 1896.
20) Krause, Ueber maligne Neurome und das Vorkommen von Nervenfasern in denselben. Habilitationsschrift. Leipzig 1887.
21) Kriege, Ueber das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut und in den Neuromen. Virchow's Arch. Bd. CVIII. S. 466. 1887.
22) Lahmann, Die multiplen Fibrome in ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. Virchow's Arch. Bd. CI. S. 263. 1885.
23) Loretz, Ein Fall von gangliösem Neurom. Virchow's Arch. Bd. XLIX. S. 435. 1870.
24) Mossé und Cavalié, Tumeurs multiples de l'encephale et de la moelle allongée. Congrès français de médecines aliénistes et neurologistes. VIIIe session tenue à Toulouse du 2 au 7 août 1897.
25) Pomorski, Ein Fall von Rankenneurom der Intercostalnerven mit Fibroma molluscum und Neurofibroma. Virchow's Arch. Bd. CXI. S. 60. 1888.
26) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901.
27) v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Festschrift f. Rud. Virchow. Berlin 1882.
28) Sachsalber, Ueber das Rankenneurom der Orbita mit secundärem Buphthalmos. Beiträge zur Augenheilk. Bd. III. S. 523. 1898.
29) Schmidt (Meinhardt) und Delbanco, Axillares Neurom des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd LIV. S. 381. 1900.
30) M. B. Schmidt, Ueber ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus. Virchow's Arch. Bd. CLV. S. 557. 1899.
31) Soyka, Ueber den Bau und die Stellung der multiplen Neurome. Prager Vierteljahrsschrift. Bd. CLIII. S. 1. 1877.
32) Takács, Ueber multiple Neurome. Virchow's Arch. Bd. LXXV. S. 431. 1879.
33) Weichselbaum, Ein gangliöses Neurom der Nebenniere. Virchow's Arch. Bd. LXXV. S. 554. 1881.
34) Westphalen, Multiple Fibrome der Haut und der Nerven und Ganglien mit Uebergang in Sarkom. Virchow's Arch. Bd. CXIV. S. 29. 1888.
35) v. Winiwarter, Plexiformes Fibroneurom der Armnerven. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XIX. S. 595. 1876.
36) Zusch, Ein Beitrag zur Lehre von den multiplen Fibromen und ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. Virchow's Arch. Bd. CLX. S. 407. 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V, Fig. 1—4.

Fig. 1. (4fache Vergrösserung.) Längsschnitt durch den Tumor mit dem eintretenden Nervenstamm.

Fig. 2. (30fache Vergrösserung.) Nerveneintritt in den Tumor mit der Ausstrahlung der Nervenfibrillen in denselben.

Fig. 3. (300fache Vergrösserung.) Vier Degenerationsformen der Nervenfibrillen — zu unterst eine Stelle, die eine Verzweigung einer Nervenfaser vortäuschte.

Fig. 4. (500fache Vergrösserung.) Die vier wichtigsten Zellformen des Tumors.

(Fig. 1—3 nach einem Weigert-Präparat — Fig. 4 nach einem Haemalaun-Eosin-Präparat gezeichnet.)

Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. (Muliple isolirte Netzhautrupturen; Lochbildung in der Gegend der Macula lutea.)

Von

Dr. med. Adolf H. Pagenstecher,
Volontärassistenten an der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.

Mit Taf. VI und 1 Figur im Text.

Fall I.

Die zehnjährige Johanna H. wurde am 28. VI. d. J. in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Der Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdocenten Dr. Simon verdanke, entnehme ich Folgendes:

Das Kind wurde gestern durch Unvorsichtigkeit des Bruders mit einer Pistole aus 3 Meter Entfernung in die linke Schläfe geschossen. Patientin fiel nicht um, blutete stark, erbrach einige Male und wurde in die Klinik gebracht.

Status praesens: Einschussöffnung von Erbsengrösse dicht über dem linken Augenlide nach aussen. Ausschussöffnung nicht zu sehen. Bulbus intact. Bewegungen des Bulbus nach aussen und unten beschränkt. Keine Pupillarreaction. Lichteinfall wird nicht bemerkt. Puls etwas verlangsamt. Starke Sugillation des oberen und unteren Lides.

Diagnose: Contusion des Nervus opticus durch Schussverletzung. Therapie: Ruhiglagerung. Verband.

Augenbefund am 29. VI., den ich selbst aufgenommen hatte. Beweglichkeit nach oben, unten und temporalwärts beschränkt. Pupille reactionslos, mittelweit. Sehr starke Netzhauttrübung. Gefässe ein wenig erweitert, Papille scharf begrenzt, an ihr keine pathologischen Veränderungen. Beim Blick nach aussen eine grosse Blutung in der Peripherie des Gesichtsfeldes. Lichtschein vorhanden. Projection nach innen aufgehoben, in den anderen Richtungen vorhanden, aber unsicher; ängstliches Kind.

Der Verlauf war fast fieberlos.

Am 2. VII. war diese Papille etwas blasser als rechts. Gefässfüllung beiderseits gleich. Ziemlich starker Netzhautglanz.

Die Röntgenaufnahme zeigt den Schusscanal von oben aussen nach hinten unten innen verlaufend, die Kugel liegt in der medialen hinteren unteren Ecke der Orbita.

Ophthalmoskopischer Befund am 15. VII. 1902. (Fig. 1.) Aufrechtes Bild. Medien klar. Papille blass. Gefässfüllung normal. Die Netzhaut zeigt ziemlich starken Glanz. An der Macula keine Abnormitäten. Etwa 3 bis 4 PD unterhalb der Macula, etwas nach der temporalen Seite zu, liegt ein dunkelrother Fleck, der etwa 1,5 PD breit und 1 PD hoch ist. Der Fleck ist nicht ganz gleichmässig roth gefärbt, sondern es sind einige etwas hellere Stellen in ihm zu bemerken, die eine leicht gelbliche Färbung aufweisen. Ein schwarzgrauer, verwaschener, schmaler Rand begrenzt den Fleck allseits. Dieser Rand erscheint mit + 3—4 D am deutlichsten, während ein links an ihm vorbeilaufendes Gefäss emmetropische Refraction aufweist. Fernerhin zeigt der Rand parallaktische Verschiebung; das links von ihm ziehende Gefäss kann durch Verschiebung der Linse im ophthalmoskopischen Bilde ein wenig vom Rande bedeckt werden; ein anderes, das in der einen Stellung durch den Fleck unterbrochen erscheint, läuft bei anderer Betrachtung an dem temporalen Rande vorbei.

Etwas temporal gehend sieht man neben der eben beschriebenen Stelle kleine graue Punkte von unregelmässiger Begrenzung. Hieran schliessen sich grauschwarze streifenförmige Trübungen, die bis in die Peripherie des Gesichtsfeldes zu verfolgen sind. Sie sind fast alle ziemlich gleich breit, aber verschieden lang und verlaufen in radiärer Richtung von der Maculagegend zur Peripherie. Auch diese Streifen zeigen eine deutliche parallaktische Verschiebung; die Netzhaut ist hier etwas abgelöst, was sich durch die leicht hypermetropische Refraction dieser Stelle zu erkennen giebt. Einer der Streifen liegt etwas temporalwärts, ist breiter und in der Mitte ebenso roth gefärbt, wie der zuerst beschriebene Fleck; der rothe Theil erscheint je nach dem Einfall des Lichtkegels breiter oder schmäler.

Temporal und unten sieht man an der Gesichtsfeldgrenze einen von verwaschen grauen Rändern eingefassten länglichen Fleck von dunkelrother Farbe. In der Peripherie kann man ihn nicht bis zum Ende verfolgen, central ist er nicht von dem grauen Rande eingefasst, sondern dieser zeigt hier eine Lücke, durch die der Fleck mit einer weniger tief rothgefärbten, nicht scharf begrenzten Partie des Augengrundes zusammenhängt. Oberhalb dieser Gegend, also ziemlich beim Blick temporalwärts, erscheint ein halbmondförmiger Herd von derselben Farbe, und allseits von den gleich gefärbten Rändern eingefasst, wie der zuerst beschriebene. An das nach der Macula gelegene Ende schliessen sich einige kleine punktförmige Blutungen an.

Beim Blick nach oben und aussen finden sich in der äussersten Peripherie eben noch sichtbar einige andere Veränderungen. Es ist hier eine weisse Stelle, die nach dem Fundus zu zackig ausläuft und auf der sich Blutungen und einige Pigmentwucherungen zeigten.

Epikrise.

Am einfachsten erklärt sich der zuletzt beschriebene weisse Fleck in der äussersten Peripherie an der Stelle, an welcher bei der ersten

Untersuchung die Blutungen gesehen wurden. Es ist die directe Wirkung des Projectils, das hier wohl den Bulbus gestreift und eine Zerreissung der Chorioidea herbeigeführt hat. Nach theilweiser Resorption des Blutes erschien dann die weisse Sklera und das umgebende Pigment war etwas gewuchert.

Bei Weitem interessanter sind die übrigen Veränderungen. Wir haben es hier mit der äusserst seltenen Zerreissung der Netzhaut bei Intactbleiben der Chorioidea und der Hüllen des Bulbus zu thun. Das rothe Centrum der Flecken ist die freiliegende Chorioidea, die graue Umrandung derselben ist bedingt durch die etwas aufgerollte Retina, die hier leicht getrübt ist. Die Ränder des Risses prominiren etwas in den Glaskörperraum, was besonders an der nach unten zu gelegenen Perforation durch die parallaktische Verschiebung und die hypermetropische Refraction des Randes deutlich zum Vorschein kommt. Die grauschwarzen Streifen, die unten aussen im Gesichtsfeld erscheinen, in dem Theile, wo die Netzhaut seichte Ablösung zeigt, sind ebenfalls als Verletzungen der Retina zu betrachten. Dass sie den Uebergang darstellen zu den anderen Löchern der Netzhaut, wird deutlich durch den einen etwas breiteren Streif bewiesen, der in seiner Mitte die rothe Färbung d. h. die Chorioidea sehen liess. Bei den anderen hatten sich entweder die Ränder wieder an einander gelegt — sie hatten hier durch die Ablösung wohl weniger Tendenz zum Klaffen — oder die Risse waren zu klein, um ein Auseinanderweichen der Ränder zu ermöglichen. Die radiäre Anordnung wird durch den Verlauf der Nervenfasern bedingt sein. An den einen Fleck stiess eine nicht so intensiv roth gefärbte Stelle, die ohne scharfe Begrenzung in den übrigen Fundus überging. Es ist diese Veränderung wohl auf eine Blutung zurückzuführen, die schon theilweise resorbirt ist und die jene Unterbrechung im Rande des einen Loches hervorrief, da sie die Trübung verdeckte. Das grauschwarze Aussehen der Ränder konnte nicht allein bedingt sein durch eine Trübung der umgebenden Retinalpartien, denn dazu war der Ton zu dunkel; es spielte hierbei jedenfalls auch die Aufrollung der Ränder eine Rolle, die ähnlich wirkte wie sonst Trübungen in den brechenden Medien, und dem einfallenden Licht nicht ungehinderten Austritt gestattete.

Die Abblassung der Papille ist auf eine Atrophie des Opticus zu beziehen, der bei der unveränderten Füllung der Gefässe weiter hinten in der Orbita verletzt sein muss.

Dass die Löcher in der Retina als solche nicht gleich bei der ersten Untersuchung erkannt, resp. übersehen wurden, erklärt sich

erstens daraus, dass die Stellen besonders unten schwer zu sehen waren — sogar beim Abzeichnen musste ich manchmal länger suchen —, andererseits aber dadurch, dass eine genaue Untersuchung bei der starken Lidschwellung, den Schmerzen und der Aengstlichkeit des Kindes in den ersten Tagen sehr erschwert war.

Differentialdiagnostisch kämen für unseren Fall subretinale Blutungen in Betracht, die die Netzhaut vorgedrängt haben und so die Niveaudifferenzen hervorriefen. Abgesehen davon, dass kaum eine so circumscripte Blutung eine so starke Ablösung bedingen kann, wäre die graue Umrandung nicht erklärt; wollte man sie als Pigmentwucherungen auffassen, so müsste das Blut schon theilweise resorbirt sein und dürfte sich der Fleck nicht so scharf gegen die Umgebung abheben und der graue, für eine Pigmentwucherung zu helle Rand wäre ungleichmässiger. Auch wies das Centrum des Fleckes emmetropische Refraction auf, lag also weit hinter dem Rand, der mit + 3 — 4 D am deutlichsten erschien. Man sah ja auch deutlich den Gegensatz mit der wohl bestimmt als Blutung aufzufassenden Verfärbung, die sich unterhalb des halbmondförmigen Fleckes zeigte und der ein grauer Rand fehlte.

Die eigenartige kreisförmige Anordnung der Risse ist durch die Mechanik der Verletzung verständlich. Die Kugel war oben aussen in die Orbita eingedrungen und hatte durch Contusion der Sklera die Verletzung der Chorioidea verursacht. Die Bulbuswand war jedenfalls nicht perforirt, sonst hätte eine stärkere Blutung in den Glaskörper erfolgen müssen und längerer Druckschmerz und stärkere Veränderungen im Fundus wären nicht ausgeblieben. Durch die Quetschung, die der Bulbus in der Richtung von oben aussen nach innen unten erfuhr, wurden die äquatorial liegenden Theile am meisten auf Dehnung beansprucht, und gerade in dieser Zone sind die Risse in Bogenform angeordnet. Wir haben es mit denselben mechanischen Momenten zu thun, wie bei den Berstungsbrüchen des Schädels.

Am 22. VII. hatte ich abermals Gelegenheit, das Kind zu ophthalmoskopiren. Der halbmondförmige Riss, der temporalwärts lag, war etwas schmäler und in der Mitte so eingeengt, dass sich die Ränder fast berührten und ungefähr die Figur einer 8 zu Stande kam. An der darunter liegenden Stelle, wo die Blutung lag, konnte man in ihrem nach der Macula zu gelegenen Theile drei kleine Risse sehen, die wie die anderen von grauem Rande umgeben waren. Sie waren vorher durch das jetzt resorbirte Blut verdeckt gewesen.

Praun[1]) bezeichnet isolirte Netzhautruptur als ein ungemein seltenes Vorkommniss. Er erwähnt die Fälle von Dohmen[2]) und Hock[3]), ferner zwei Fälle von Scheffels[4]), in denen es sich um Abreissung der Retina an der Ora serrata handelte. Einen ähnlichen Fall beschreibt ferner Saemisch[5]); auch hier waren die Netzhautrisse in einem zur Peripherie parallelen Bogen angeordnet. In der neueren Literatur fand ich keine ähnlichen Befunde erwähnt.

Was die Skizze des ophthalmoskopischen Bildes anbelangt, die ich beigefügt habe, so musste ich aus Gründen der Technik leider auf eine vollkommen naturgetreue Wiedergabe des Befundes verzichten. Der Fundus war heller und zeigte Netzhautglanz, so dass die Flecke sich stärker abhoben. Auch andere Einzelheiten, wie die feine Zeichnung der freiliegenden Chorioidea mit den Nüancirungen, konnte ich nicht wiedergeben. Dennoch hoffe ich, dass die Wiedergabe etwas zum besseren Verständniss beiträgt.

Fall II.

Karl L., 17 Jahre, Kaufmann aus Mannheim, stellte sich am 20. Juni d. J. in der Ambulanz unserer Klinik vor. Patient giebt an, früher auf beiden Augen gleich gut gesehen zu haben. Am 5. Juni erhielt er nachts einen Schlag auf den linken oberen Orbitalrand und das Auge. Vermuthlich mit einem eisernen Instrument (Schlagring?). Wegen seiner Hautwunden wurde Patient verbunden. Am zweiten Tage merkte er, dass er mit dem linken Auge nichts mehr sah. Direct nach dem Trauma wurde keine Functionsprüfung gemacht. Patient meint, das Sehen sei schon besser geworden.

Status praesens: Rechtes Auge äusserlich und ophthalmoskopisch normal. S mit $+ 0{,}5\,D = {}^5/_5$.

Linkes Auge. Dem oberen Orbitalrand parallel im Oberlid und am lateralen Ende des unteren Lides je eine kleine lineare Narbe. Auge frei von Injection. Pupillarreaction vorhanden, doch deutlich träger als rechts. Medien ganz klar.

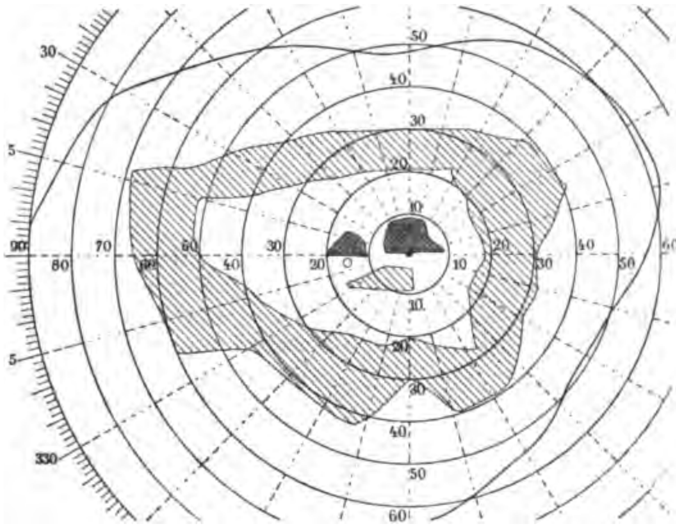
Ophthalmoskopisch: Papille normal. An der Macula eine etwa im horizontalen Durchmesser ${}^3/_4$ PD betragende, leicht querovale rothe Stelle. Dieselbe ist scharf begrenzt und etwas dunkler roth, als der übrige Augengrund; sie weist eine grobe Granulirung auf, und lässt in dem Roth feinste gelbe Punkte erkennen. In der Umgebung ist die Netzhaut in Form eines schmalen Streifens, der den Fleck allseits umzieht, getrübt.

---

[1]) Praun, Die Verletzungen des Auges.
[2]) Dohmen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. V. S. 160.
[3]) Hock, Bericht des k. k. allg. Krankenhauses. Wien 1865.
[4]) Scheffels, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 308.
[5]) Saemisch, Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. V. S. 31.

Etwas peripher davon besteht eine geringere Trübung; es zeigen sich hier einzelne gelbliche Striche in der Netzhaut (Falten?), besonders deutlich einer in Gabelform zwischen Papille und dem Fleck. Eine parallaktische Verschiebung zwischen Rand und Mitte des Fleckes oder eine Refractionsdifferenz ist nicht nachweisbar. S = Finger in 1 m gezählt. 5,5 Schrift (Schweigger).

Gesichtsfeld: (5 mm Quadrat) (vgl. Figur im Text): Aussengrenzen normal. Relatives Ringskotom. Relatives Skotom unten aussen. Absolutes Skotom von geringer Ausdehnung oberhalb des blinden Fleckes. Absolutes Skotom 9° oberhalb des Fixirpunktes beginnend, bis an diesen reichend, nasal 8°, temporal 6° weit sich erstreckend.



Am folgenden Tage Finger in 1,5 m, am nächsten in 2 m und 3,0 Schrift. Der Fleck scheint an diesem Tage durch eine feine gelbe Linie (Falten?) deutlicher abgegrenzt, auch sieht man in der Umgebung feine gelbe Punkte mehr hervortretend als im Fleck selbst.

Ringskotom nicht mehr vollkommen geschlossen, das absolute ist nach oben etwas kleiner geworden. Oberhalb des blinden Fleckes an Stelle des absoluten ein relatives.

23. VI. Im aufrechten Bilde innen oben, nahe der Grenze des Fleckes, im Fundus ein deutliches gelbes Pünktchen, das gestern noch nicht zu sehen war.

25. VI. Oben aussen (aufrechtes Bild) von dem Fleck sieht man mehrere gelbliche, stark glitzernde Pünktchen (wie Krystalle). Ebenso zwei noch stärker glitzernde auf dem Fleck nahe dem Rande, etwas temporal von der Mitte (eine Skizze wurde angefertigt). Die gelben Streifen in der Umgebung erscheinen deutlicher, besonders einer, der concentrisch um den Rand zieht. S. $^5/_{50}$ und $\frac{0,08}{0,8}$.

27. VI. Die gelben Flecke wechseln, wie der Vergleich mit der vorgestern angefertigten Skizze ergiebt; sie sind heute nicht so deutlich an derselben Stelle zu sehen, sondern deutlicher innen unten. Die oben auf dem Fleck beschriebenen Punkte finden sich nicht mehr.

28. VI. Entlassen zur ambulanten Beobachtung.

Patient hatte während seines klinischen Aufenthaltes Strychnininjectionen von 1 mg, zuletzt 1,5 mg erhalten.

Er kam noch bis zum 15. VII. täglich; 30. VI. S. = $^5/_{35}$, 0,6 Schrift mühsam in 10 cm Entfernung. Am 15. VII. dieselbe Sehschärfe. Von den Skotomen war am 25. VI. nur noch das absolute oberhalb des Fixirpunktes in etwas geringerer Ausdehnung als am Anfang nachzuweisen. Am 4. VII. waren die Grenzen des absoluten Skotoms folgende: oben 4°, nasal 6°, temporal oben 2°, temporal 1°; nach unten ging es in der Mitte genau bis zum Fixirpunkt, während es nasal ein klein wenig die Horizontale nach unten überschritt. Es war ein absolutes Skotom für Weiss und alle Farben; temporal und oben schloss sich ein kleines relatives Skotom (bis 6°) an, in dem Farben unsicher und Weiss verschwommen erkannt wurde. Patient gab bei der Gesichtsfeldaufnahme stets sehr exact an. (Leider versäumte ich die ersten Aufnahmen mit der Scheibe zu machen, sondern benutzte dazu den selbstregistrirenden Perimeter, wodurch vielleicht nicht absolute Genauigkeit erzielt wurde.)

Schon am dritten Tage fiel mir bei der ophthalmoskopischen Untersuchung auf, dass der Fleck beim Blick geradeaus etwas nach unten von der Mitte des Fundusbildes lag. Zuerst glaubte ich, es sei durch die ungeschickte Fixation des Patienten bedingt, doch wiederholte sich dies so regelmässig, und ausserdem erschien bei der Aufforderung, etwas weiter nach unten zu sehen, das Bild genau mir gegenüber, dass man wohl auf den Gedanken kommen musste, es handele sich nicht um eine genau centrale Erkrankung der Retina, zumal wenn man das Gesichtsbild berücksichtigte.

Am 23. Juli stellte sich Patient wieder vor, und Herr Prof. Leber konnte meinen Befund, die Veränderung liege nicht genau central, sondern etwas mehr nach unten, bestätigen.

Das ophthalmoskopische Bild hatte sich etwas geändert; der Fleck war an dem nach der Papille zu gelegenen Ende des Ovals etwas zugespitzt; an dieser Stelle sah man sehr deutlich den Verlauf der Nervenfasern von unten innen nach oben. Auf dem Fleck zeigten sich wieder andere gelbe Fleckchen und ein hell glitzerndes Pünktchen.

Sehschärfe und Gesichtsfeld waren dieselben wie früher.

Die Annahme der excentrischen Lage des Defectes wurde auch durch die Functionsprüfungen bestärkt, indem stets das Skotom von oben direct an den Fixirpunkt stiess, ohne diesen nach unten zu überschreiten. Patient, der sich selbst genau beobachtete, gab auch an,

dass er die obere Hälfte des Zifferblattes seiner Uhr nicht sehen könne, während die untere ganz klar erschien. Liess man ihn ein Quadrat von 5 mm fixiren, so war dies wie in der Mitte durchgeschnitten.

Es war vom ersten Tage an die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf traumatische Durchlöcherung der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea (Haab) gestellt worden. Stimmte doch die Mitte des Fleckes in ihrer Färbung genau überein mit der von Haab[1]) in seinem Atlas gegebenen Abbildung. Auch die gelben Pünktchen fehlten auf dem Fleck und in dessen Umgebung nicht. Die in der umgebenden Retina sind ebenso in Kuhnt's Abbildung[2]) wiedergegeben. Die ovale Form ist von Haab[3]) wiederholt erwähnt; auch die hellen, krystallinisch glitzernden Pünktchen, die in kurzer Zeit wechselten, stimmten genau zu dem von ihm skizzirten Krankheitsbild. Wir müssen nach diesen Uebereinstimmungen wohl an der Diagnose traumatische Durchlöcherung der Netzhaut in der Maculagegend festhalten. Das absonderliche in unserem Fall — und das gab den Grund zur Publication dieser Zeilen — ist die nicht genau centrale Lage der verletzten Stelle; sowohl nach objectiven, wie subjectiven Symptomen kann man wohl nicht daran zweifeln, dass das Loch im vorliegenden Falle etwas unterhalb des Netzhautcentrums lag. Dadurch wird wohl auch die während der Strychninbehandlung eingetretene Besserung und das zuletzt erreichte relativ gute Sehvermögen (S. = $^1/_5$) erklärt.

Um ganz sicher zu sein, dass der Defect nicht genau im Centrum liege, wurde folgender Versuch gemacht. Der Patient bewegte ein stenopäisches Loch in geringen Excursionen vor seinem Auge hin und her und sah auf eine matte, vor einer Glühbirne aufgestellte Glasscheibe, in einer Entfernung von ungefähr 30 cm. Durch diesen bekannten Versuch konnte er das Gefässnetz der Macula lutea wahrnehmen. Fixirte er nun mit dem gesunden Auge, so gab er an, er sehe ein feines Netz von dunkeln Linien und mitten in diesem Netz im Fixirpunkt eine kleine ausgesparte Stelle. Stellte er unter den gleichen Bedingungen den Versuch mit dem erkrankten Auge an, so sah er das feine Netzwerk nur unterhalb des Fixirpunktes, während sich oben eine wolkenartige Trübung bis zum Centrum erstreckte. Nach der Figur, die er aufzeichnete, begann das Netzwerk nicht genau an dem Fixirpunkt, sondern eine ganz kleine Strecke unterhalb desselben,

[1]) Haab, Atlas der Ophthalmoskopie. 3. Aufl.
[2]) Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 105.
[3]) Haab, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 113.

und zwar ungefähr so weit davon entfernt, als der halbe Durchmesser der ausgesparten Stelle im Centrum des Bildes des anderen Auges betrug.

An dem gesunden Auge fanden sich also ganz physiologische Verhältnisse, im erkrankten war die obere Hälfte des durch das Gefässnetz hervorgerufenen Bildes nicht zu sehen, es musste also ein Defect in der Netzhaut unterhalb der Fovea sein, während an den oberhalb derselben gelegenen Partien noch gefässhaltige Retina vorhanden ist.

Zum Schlusse sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Th. Leber, meinen besten Dank für die Ueberlassung des Falles, sowie für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat.

Heidelberg, Ende Juli 1902.

Erklärung der Abbildung auf Taf. VI.

Skizze des ophthalmoskopischen Befundes vom Fall I.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Ueber den Einfluss des Halssympathicus auf das Auge.

Von

Dr. Georg Levinsohn
in Berlin.

Mit 2 Figuren im Text.

Die Beziehungen zwischen Halssympathicus und Auge sind seit langem der Gegenstand eifrigster Forschung. Indess trotz der auf dieses Studium verwandten Mühe kann die vorliegende Frage durchaus nicht als geklärt bezeichnet werden. Es giebt eine ganze Anzahl von Punkten, welche strittig geblieben sind und mehr denn je der Aufklärung bedürfen. Diese Punkte waren es, welche den Verfasser vornehmlich veranlassten, die Beziehungen zwischen Halssympathicus und Auge nochmals einer sorgfältigen Prüfung zu unterziehen. Und zwar bediente er sich zu diesem Zwecke als Versuchsthiers neben Kaninchen, Hunden und Katzen in erster Linie des Affen. Denn es kam ihm vor Allem darauf an, so weit sich dieses experimentell ermöglichen lässt, den Einfluss des Sympathicus auf das menschliche Auge kennen zu lernen. Wenngleich naturgemäss der Unterschied zwischen Mensch und Affe noch ein sehr grosser ist, so kommen die Verhältnisse bei diesem Thiere dem Menschen doch am nächsten, und Rückschlüsse auf letzteren sind vom Affen daher noch am ersten zulässig.

Im Ganzen kamen acht Affen zur Verwendung, von denen einer während der Narkose, ein zweiter bald nach der Operation einging, während von den übrigen sechs einer drei Wochen, einer sechs Wochen, einer neun Wochen und die letzten drei, drei bis fünf Monate lang nach dem jeweiligen operativen Eingriff beobachtet wurden. Dieser Eingriff bestand bei zwei Affen in der einfachen Resection des Halssympathicus, bei einem dritten in der Ganglionexstirpation auf einer Seite; einem vierten wurde auf einer Seite der Sympathicus resecirt, auf der anderen das Ganglion entfernt; einem fünften Affen wurden

die capitalen Ausläufer durchschnitten, während die seitlichen Carotisäste erhalten blieben. Dem sechsten Affen wurde zunächst der Sympathicus resecirt, einige Wochen darauf das Ganglion entfernt. Die Affen waren durchweg junge Thiere und besassen fast alle annähernd dieselbe Grösse. Ausser den Affen kamen noch, abgesehen von einer grösseren Reihe von Kaninchen, über die zum Theil schon früher berichtet wurde[1]), eine Anzahl von Hunden und Katzen während eines längeren Zeitraumes nach den oben genannten Eingriffen zur Beobachtung.

Auf die über das Verhalten des Sympathicus zum Auge bestehende umfangreiche Literatur näher einzugehen erübrigt sich, da dieselbe von früheren Autoren in sorgfältigster Weise zusammengestellt worden ist; ich verweise dabei auf die Literaturangaben von Roebreck[2]), Braunstein[3]) und Langley und Anderson[4]), die bis in die neuere Zeit alles Wissenswerthe über diesen Gegenstand enthalten.

Nach Durchschneidung des Halssympathicus, resp. Entfernung des obersten sympathischen Ganglions tritt beim Affen wie bei anderen Thieren der bekannte Symptomencomplex auf, bestehend in Verkleinerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille und Röthung der entsprechenden Gesichtsseite. Diese Symptome schwächen sich mit der Zeit immer mehr ab, ohne sich indess ganz zu verlieren. Die zunächst interessirende Frage ist nun folgende: Sind die Ausfallserscheinungen nach Entfernung des obersten sympathischen Ganglions auffallender, als nach Durchschneidung des Halssympathicus? Hieran schliesst sich die zweite Frage: Welche Factoren treten bei der Rückbildung der Ausfallserscheinungen in Thätigkeit? Die erste Frage könnte auch mit der Frage identificirt werden, ob das oberste Ganglion einen eigenen Tonus besitzt, doch handelt es sich, wie wir später sehen werden, um zwei ganz verschiedene Dinge, die nichts mit einander gemein haben. Jedenfalls habe ich bei der Sympathicusdurchschneidung und Exstirpation des Ganglions in den Ausfallserscheinungen einen Unterschied zu Gunsten der ersten Operation constatiren können, indem sowohl die Pupillen, als auch die Lidspaltenverengung,

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. Heft 5. S. 359.

[2]) Roebreck, Het Ganglion Supremum Colli Nervi Sympathici. Inaug.-Dissert. Utrecht 1895.

[3]) Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.

[4]) Langley und Anderson, On the mechanism of the movements of the iris. Journ. of physiol. Vol. XIII. p. 534.

bei Hunden und Katzen auch noch das Vorfallen der Nictitans, — von der Hyperämie soll hier abgesehen werden, da diese nicht gemessen werden kann — bei Sympathicusdurchschneidung sich weniger auffallend zeigten, als wenn das oberste Ganglion entfernt wurde. Dieser Unterschied trat auch hervor bei gleichzeitiger Sympathicusdurchschneidung auf der einen Seite und Ganglionentfernung auf der anderen Seite. Zur besseren Uebersicht folgen hier die entsprechenden Protokolle.

Affe 1. (Macacus Rhesus, 50 cm lang.)

Pupillen = 4,5.

13. V. Links Exstirpation des obersten sympathischen Ganglions. Danach ziemlich starkes Thränen auf der linken Seite, Lidspalten- und Pupillenverengung. Beide Lider etwas geröthet. Beim Schliessen der Augen bleibt die linke Lidspalte ein wenig offen.

14. V. Rechte Pupille 4,5, linke 2,5 mm.
Rechtes Oberlid 2 mm über, linkes Oberlid $^1/_2$ mm unter dem oberen Pupillenrand.

16. V. Rechts 4,0, links 2,5.
Rechtes Oberlid 2$^1/_2$ mm über, linkes $^1/_2$ mm unter dem oberen Pupillenrand.

23. V. Rechts 4,0, links 2,5. Linker Lidrand dem oberen Pupillenrand entsprechend.

6. VI. Rechts 3,5, links 2,5.

14. VI. Rechts 2,5, links 2,0. Lidspalten wie früher.

17. VI. Rechts 3,5, links 2,5.

28. VI. Idem. Exitus.

Affe 2. (Macacus Rhesus, 50 cm lang.)

Rechts Sympathicusresection, Links Entfernung des Ganglions. Danach beiderseits Pupillen- und Lidspaltenverengung, Thränen beider Augen. Der Affe geht bald nach der Operation zu Grunde.

Affe 3. (Macacus Rhesus, wie 1 und 2.)

Pupillen = 5,0.

15. V. Rechts Resection eines 1$^1/_2$ cm langen Sympathicusstücks.
Links Exstirpation des Ganglions. Nach der Operation Thränen beider Augen. Pupillen beiderseits ziemlich gleichmässig verengt = 3,0—3,5 mm.

17. V. Rechte Pupille 3,0—3,5, linke 3,5—4,0.
Rechts oberer Lidrand $^1/_2$ mm, links 1 mm über dem oberen Pupillenrand.

18. V. Rechte Pupille 3,0—3,5, linke 3,5—4,0.
Rechts oberer Lidrand 1 mm, links 1$^1/_2$ mm über dem oberen Pupillenrand (wenn das meist sehr unruhige Thier ruhig dasitzt, so sind die Lidspalten enger, es entsprechen dann die oberen Lidränder beiderseits etwa dem oberen Pupillenrand. Diese Verengung der Lidspalten ist aber bei der grossen Unruhe des Thieres nur vorübergehend zu beobachten).

19. V. Rechts 2,5, links 3,0.
Rechts oberer Lidrand 1½ mm, links 2 mm über dem oberen Pupillenrand.
30. V. Idem.
12. VI. Rechts Pupille 2,5, links Spur weiter, als rechts.
Rechtes Oberlid 2 mm, linkes 2½ mm über dem oberen Pupillenrand.
17. VII. Pupillen und Lidspalten beiderseits annähernd gleich.

Affe 4. (Macacus Rhesus, 50 cm lang.)

Pupillen = 5,0.
17. V. Links Resection eines 1½ cm grossen Sympathicusstücks. Nach der Operation Thränen beider Augen und links leichtes Lidödem.
18. V. Rechte Pupille 4,0—4,5, linke 2,0—2,5.
Rechtes Lid 2 mm über, linkes ½ mm unter dem oberen Pupillenrand.
20. V. Rechts 5,0, links 3,5. Lidödem ganz geschwunden.
Rechtes Lid 2 mm, linkes ½ mm über dem oberen Pupillenrand.
23. V. Rechte Pupille 4,5, linke 3,0.
Rechts Lidrand 2 mm, links ½—1 mm über dem oberen Pupillenrand.
4. VI. Idem.
14. VI. Rechts 4,5, links 3,5.
Rechts Lidrand 2 mm, links 1½ mm über dem oberen Pupillenrand.
19. IX. Beide Pupillen = 3,0. Lidspalten gleich.
26. IX. Rechts 4,5, links 3,5. Lidspalten gleich.
Das Verhalten der Pupillen- und Lidweiten bleibt unverändert bis zum Tode, der am 5. X. erfolgt.

Affe 5. (Cynocephalus Hamadrias, etwas grösser und kräftiger als die vorhergehenden Affen.)

3. VII. Durchschneiden der capitalen Ausläufer, ohne dass die Seitenäste oder der Sympathicus selbst berührt werden.
16. VII. Rechte Pupille 5,5, linke 4,5,
4,0, 3,5,
3,0, 2,5.
Rechtes Oberlid 2½ mm, linkes 2 mm über dem oberen Pupillenrand.
2. VII. Rechts 3,5, links 3,0. Links Lidspalte etwas enger als rechts.
26. IX. Rechts 4,0, links 3,5.
Später ist an den Pupillen und Lidspalten nur eine geringe, nicht messbare Differenz nachweisbar, die bis zum Tode (23. X.) bestehen bleibt.

Affe 6 (Macacus Rhesus, nur wenig grösser als die ersten vier.)

6. XII. Links Sympathicus-Resection.
7. XII. Rechts Lidrand 2 mm über, links entsprechend dem oberen Pupillenrand.
Rechte Pupille 5,0, linke 3,0,
4,0, 2,5.
13. XII. Rechts 4,0, links 3,0.
Rechts Oberlid 2 mm, links 1 mm über dem oberen Pupillenrand.
21. XII. Idem.
22. XII. Exstirpation des Ganglions, bald darauf malignes Oedem, an dem der Affe am 27. zu Grunde geht.

Affe 7. (Macacus Rhesus, wie 6.)

20. XII. Links Sympathicusresection.
21. XII. Rechts 5,0, links 3,5,
4,5, 3,0.
Rechtes Oberlid 1 1/2, Links 1/2 mm über dem oberen Pupillenrand.
15. I. Rechts 5,5, links 4,0,
5,0, 4—3,5,
4,0, 3,0.
Bei letzterer Pupillenweite steht der Lidrand rechts 2 1/2 mm, links 2 mm über dem oberen Pupillenrand. Es erfolgt nun die Exstirpation des Ganglions. Danach rechts 4,0, links 2,5; die Lidspaltendifferenz beträgt jetzt 1 mm.
25. I. Rechts 5,5, links 4,0.
Links Lidspalte 1 mm enger als rechts.
6. II. Rechts 5,5, links 4,5.
Links Lidspalte 1/2 mm enger als rechts.
17. II. Rechts 6,5, links 4,5,
5,0, 4,0,
4,0, 3,0.
Lidspalten beiderseits gleich. Das Verhalten von Pupille und Lidspalten bleibt bis zum Tode, der Anfang März erfolgt, unverändert.

Aus den obigen Daten erkennen wir, dass sich beim Affen nach der Sympathicusdurchschneidung resp. Entfernung des obersten sympathischen Ganglions neben der Pupillenverengung und Lidspaltenverkleinerung sehr häufig Thränen auf der operirten Seite einstellt. Unter sieben Fällen trat dieses vier Mal in auffallender Weise auf, ein Mal nach einseitiger Durchschneidung des Sympathicus sogar auf beiden Seiten. Ein Unterschied im Thränen nach der Durchschneidung des Sympathicus oder Entfernung des Ganglions war nicht zu erkennen. Das Thränen war unmittelbar nach Beendigung der Operation am deutlichsten und am darauf folgenden Tage nicht mehr zu bemerken. Es zeigte sich aber die Lidspalte am nächsten Tage durch mehr oder weniger eingetrocknetes Secret gewöhnlich leicht verklebt, eine Erscheinung, die bei anderen Thieren wie Kaninchen, Hund und Katze meist noch auffallender war, wie beim Affen. Auch eine leichte Schwellung der Lider war in einem Falle auf der operirten Seite nachweisbar, während die Gesichtshyperämie auf der operirten Seite bei den stark pigmentirten Thieren sich gewöhnlich nicht scharf abhob. Das leichte Oedem hielt sich noch den der Operation folgenden Tag, war aber am zweiten Tage nach derselben geschwunden.

Das Thränen sowohl, wie die mitunter auftretende leichte ödematöse Anschwellung, als auch das Verklebtsein der Lider, dürften auf dieselbe Ursache zurückzuführen sein, nämlich auf die nach der Sympathicus-

resection oder Ganglionexstirpation sich einstellende Gefässhyperämie, die ihrerseits eine stärkere Absonderung bedingt. Da die Absonderung nach kurzer Zeit wieder zur Norm zurückkehrt, so geht es kaum an, den Sympathicus als Secretionsnerv für die Thränendrüse anzusprechen. Letzteren Fall indess als möglich vorausgesetzt, würde das Thränen natürlich nicht ein Ausfalls- sondern ein Reizsymptom darstellen.

Was nun die Lidspalten- und Pupillenverengung anbetrifft, so war sie sowohl nach der Sympathicusdurchschneidung wie nach der Ganglionexstirpation stets eine sehr ausgesprochene. Einzig in dem Falle, in welchem die seitlichen Aeste des Ganglions erhalten blieben und nur die capitalen Ausläufer durchschnitten waren, war die Verengung von geringerer Intensität. Bei anderen Thieren hatte letztere Operation eine wesentlich intensivere Wirkung; so betrug bei einer Katze nach dieser Operation die Pupille nur den dritten Theil der gesunden, bei einer anderen Katze war sie halb so gross, ebenso war die Lidspaltenverengung bei diesem Thiere viel mehr ausgesprochen als beim Affen. Auch beim Kaninchen war das Durchschneiden der capitalen Ausläufer bezüglich der Pupille, Lidspalte und Nictitans fast genau von denselben Folgen begleitet, wie die Exstirpation des Ganglions.

Trotzdem aber Sympathicusdurchschneidung und Ganglionentfernung sehr ausgesprochene Ausfallserscheinungen beim Affen erkennen liessen, so traten diese bei der letzteren Operation doch etwas deutlicher zu Tage als bei der Resection des Sympathicus. Bei gleichzeitiger Durchschneidung auf einer Seite und Ganglionentfernung auf der anderen Seite, war eine Differenz allerdings kaum bemerkbar, sie betrug weniger als $^1/_2$ mm und ist aus den obigen Zahlen daher gar nicht zu ersehen. Aber abgesehen davon, dass auch in diesem Falle ein sehr geringer Unterschied zu erkennen war, ergeben die Zahlen, dass die Ausfallserscheinungen nach der Sympathicusresection allein nicht ganz so intensiv sind als nach der Exstirpation des Ganglions. So beträgt bei dem Affen 1 (Exstirpation des Ganglions) der Unterschied in den Pupillengrössen nach der Operation 2 mm bei 4,5 normalem Pupillendurchmesser, in den Lidspaltenweiten $2^1/_2$ bis 3 mm; bei dem Affen 4 (Sympathicusresection) war hingegen die Pupillendifferenz $1^1/_2$ mm gross, die Differenz der Lidspalten betrug $2^1/_2$ mm; bei dem Affen 6 (Sympathicusresection) erstere nur $1^1/_2$, letztere 2 mm, und bei dem Affen 7 (Sympathicusresection) war der Unterschied in den Pupillen $1^1/_2$ mm gross, während die Lidspalte nach der Operation um 1 mm differirte. Diese Unterschiede sind aber zu gering, um hieraus für das oberste sympathische Ganglion nach Durchschneidung des Sympa-

thicus noch das Vorhandensein eines eigenen Tonus zu construiren, denn abgesehen von Fehlerquellen bei der Beobachtung könnten die kleinen Differenzen auf Verschiedenheiten der Individualität bezogen werden. Von einem Tonus im Ganglion cervicale supremum, ganz unabhängig vom Halssympathicus, könnte nur dann gesprochen werden, wenn sich am Auge eines Thieres, bei dem vorher der Sympathicus ausgeschaltet worden war, unmittelbar nach der Exstirpation des Ganglions noch Veränderungen nachweisen liessen. Dieser Versuch ist, wie das Protokoll des Affen 7 ergiebt, mit positivem Erfolge gemacht worden. Vier Wochen nach der Resection des Halssympathicus betrug bei diesem Thiere die Pupillendifferenz 1 $^1/_2$ mm, die Lidspaltendifferenz $^1/_2$ mm; es wurde nun das betreffende Ganglion entfernt, und die Differenz erhöhte sich jetzt auf 2 resp. 1 mm.

Die Frage, ob das Ganglion cervicale supremum nach der Sympathicusresection einen Tonus besitzt, erschien mir wichtig genug, um den eben geschilderten Versuch noch an anderen Thieren zu wiederholen. Bei einer Katze war acht Tage nach der Resection des linken Sympathicus die rechte Pupille 7,0, die linke 4,5 mm gross, die Nictitans bedeckte links zu einem Drittel die Hornhaut. Nach Entfernung des Ganglions auf der geschädigten Seite betrug die Pupillendifferenz 3 mm, während die Nictitans zu zwei Fünftel die linke Hornhaut verhüllte. Es war das genau dasselbe Resultat, das unmittelbar nach der Sympathicusresection sich gezeigt hatte (am ersten Tage nach der Ganglionentfernung war die Nictitans vollständig zurückgezogen, was auf eine Reizung der absterbenden Sympathicusfasern zurückzuführen ist). Bei einem Hund betrug die Pupillendifferenz 24 Tage nach der Sympathicusresection 4,5 mm (8 : 3,5), während die Nictitans ein Viertel des Lidspaltenbereichs ausfüllte; einen Tag nach der nunmehr vorgenommenen Exstirpation des obersten Ganglions auf derselben Seite erhöhte sich die Pupillendifferenz auf 5 mm (8 : 3), und die Lidspalte wurde durch ein Drittel der Nictitans ausgefüllt. Diese Beispiele zeigen daher zur Genüge, dass die Resection des Sympathicus und die Exstirpation des Ganglions durchaus nicht als gleichwerthige Eingriffe aufzufassen sind. Es kommt allerdings vor, dass unmittelbar nach der Resection die Ausfallserscheinungen ebenso oder fast so intensiv sind als nach der Exstirpation des Ganglions selbst. Aber gerade der Umstand, dass eine später vorgenommene Exstirpation die Ausfallserscheinungen erhöht, beweist mit Sicherheit, dass, unabhängig vom Halssympathicus, noch weitere tonisirende Einflüsse vom Ganglion supremum auf das Auge übergehen.

Diese Auffassung stimmt mit derjenigen der meisten anderen Autoren überein, die dem Ganglion cervicale supremum einen tonisirenden Einfluss zusprechen. Zur weiteren Bestätigung derselben machte ich noch einen anderen Versuch. Schon Budge[1]) zeigte, dass noch zwölf Monate nach der Resection durch elektrische Reizung vom Ganglion aus Erweiterung der Pupille herbeigeführt werden kann. Tuwim[2]) erzielte auf gleiche Weise Pupillenerweiterung, nachdem auch der communicirende Hypoglossusast, dem Budge dilatirende Fasern zuschrieb, gleichfalls durchschnitten war. Roebreck[3]) hat den Versuch etwas schärfer umgrenzt. Er fand nämlich, dass einige Zeit nach der Resection des Halssympathicus nicht nur das peripherische Sympathicusende für den elektrischen Strom unerregbar war, sondern dass beim Aufsetzen der Elektroden auf die untere Hälfte des Ganglions das Resultat ebenfalls völlig negativ ausfiel. Dagegen erhielt er prompte Pupillenerweiterung, sobald er die Elektroden eines Inductionsapparates dem oberen Theile des Ganglions näherte. Diese Angaben fand ich bei meinen Versuchen voll bestätigt. Bei zwei Katzen und einem Affen ergab die Elektrisirung des unteren Theiles des Ganglion supremum einige Wochen nach voraufgegangener Sympathicusresection nicht die geringste Pupillenveränderung, dagegen erweiterte sich die Pupille sehr prompt, sobald die Elektroden auf den oberen Theil des Ganglions gesetzt wurden.

Diese Versuche sprechen also im Verein mit den oben angeführten Daten sehr energisch für das Vorhandensein eines eigenen Tonus im Ganglion, ganz unabhängig von dem in dasselbe einmündenden Nervus sympathicus. Zur weiteren Klärung dieser Frage erschien es mir nothwendig, dieselbe einer anatomischen Prüfung zu unterziehen. Ohne hier auf die genauere anatomische Untersuchung des Ganglion cervicale supremum nach Durchschneidung des Sympathicus, der capitalen Ausläufer und der seitlichen Verbindungsfäden näher einzugehen, über die an einer anderen Stelle im Zusammenhang ausführlich berichtet werden soll, möchte ich hier nur kurz den Befund berühren, den ich an dem Ganglion des Affen 4 (fünf Monate nach der Sympathicusresection) erhoben habe. Das Ganglion dieses Thieres zeigte sich im Ganzen normal, nur waren die Zellen in den unteren zwei Dritteln durchweg verkleinert, das Zwischengewebe zwischen den Zellen verdichtet. Ganz verschieden

---

1) Budge, Ueber die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855.

2) Tuwim, Ueber d. physiol. Beziehungen d. Ganglion cerv. supremum zu der Iris und den Kopfast. Pflüger's Arch. Bd. XXIV. S. 115. 3) Loc. cit.

hiervon war das Verhalten der Zellen im oberen Drittel des Ganglions. Die Zellen erschienen nämlich alle vergrössert, so dass sie an Grösse sogar die normalen Zellen übertrafen; die Zellen im oberen Drittel waren im Ganzen doppelt so gross als in den unteren zwei Dritteln des Ganglions. Die ganze Partie hob sich ziemlich scharf von dem übrigen Theil des Ganglions ab und zeichnete sich auch ausserdem dadurch aus, dass ein schmaler von oben herabkommender, aus feinen Nervenfasern bestehender Strang in dieselbe einmündete. Letzteres Moment giebt die Erklärung für das Verhalten der Ganglienzellen. Denn es beweist, dass diejenigen Zellen, welche unter dem Einflusse des Halssympathicus, also der unteren Cervical- und der oberen Brustnerven stehen, nach Zugrundegehen des Halssympathicus in ihrem Aussehen eine Veränderung erleiden, d. h. functionsunfähig werden, während der obere Theil des Ganglions, welcher vermöge seiner höheren Verbindungszweige (obere Cervicalnerven, IX. X. XII. Gehirnnerven) in dauernder Verbindung mit dem Cerebrospinalnervensystem verbleibt, auch in seinem Zellenbestand unversehrt erscheint, ja dass es fast den Anschein gewinnt, als ob letztere sich auf Kosten der anderen atrophirenden Zellen noch vergrössern. Ob die pupillenerweiternden Fasern dem Ganglion durch einen Verbindungszweig vom Hypoglossus zugeführt werden, wie Budge annahm, soll hier nicht weiter untersucht werden. Belanglos ist unter diesen Umständen, ob der Tonus direct von den Zellen oder von den oberen communicirenden Rückenmarks- und Gehirnnerven ausgeht. Ein selbständiger Tonus in den Zellen des Ganglion cervicale supremum nach Loslösung desselben vom Cerebrospinalnervensystem ist jedenfalls nicht vorhanden.

Um die nach Sympathicusresection resp. Ganglionexstirpation bei der Pupillenveränderung sich bemerkbar machenden Kräfte genauer zu analysiren, erschien es zweckmässig, die gebräuchlichen Pupillenreagentien zur Prüfung heranzuziehen. Denn diese sind, wie wir namentlich aus den Untersuchungen von Paul Schultz[1]) wissen, am ersten im Stande, uns über die Beeinträchtigung der Irismusculatur Aufschluss zu geben. Da die Pupillenreagentien (Cocain, Eserin, Atropin) nur auf die Nervenendigungen einwirken, so wird eine im Verhältniss zur gesunden Pupille geringere Wirkung anzeigen, dass entweder der den Muskel versorgende Nerv gelitten hat, und dass demnach ein Reiz, der diesen Nerv trifft, sich gar nicht oder nur unvollkommen auf den Muskel überträgt, oder die geringere Pupillen-

[1]) Paul Schultz, Ueber die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1898.

wirkung beweist, dass der Nerv zwar intact geblieben, indess der Muskel geschädigt ist und daher gar keine oder nur eine geringe Wirksamkeit entfalten kann. Die Affen waren nun meist so wild, dass, um die Einträufelungen zu machen, die Thiere erst leicht narkotisirt werden mussten, wodurch das Resultat mitunter etwas getrübt wurde. Die Einträufelungen wurden stets zu gleicher Zeit an beiden Augen vorgenommen.

Das Cocain zeigte sich in allen untersuchten Fällen bezüglich der Pupille als wirkungslos. Dagegen fand ich, dass die Lidspalten in den Fällen von Sympathicusdurchschneidung sich ein wenig erweiterten, während sie nach der Exstirpation des Ganglions ebenfalls unverändert blieben. Die Erweiterung war aber, wie gesagt, nur eine geringe und überstieg gewöhnlich nicht $^1/_2$ bis 1 mm.

Die Wirkung des Eserins war an dem Auge der operirten Seite herabgesetzt.

Affe 1. (1 Monat nach der Exstirpation des Ganglions):
Rechts 4,0, links 3,0.
$^1/_2$ % Eserin.
Rechts 1,5, links 2,0.

Affe 3. (65 Tage nach der Operation):
Eserin 12 Minuten rechts 1,5, links 2,0.
20 Minuten rechts 1,0, links 1,5.
25 „ beiderseits 1,0, links Spur mehr.

Affe 4. (4 Monate nach der Resection):
Beide Pupillen 3,0.
$^1/_2$ % Eserin 15 Minuten rechts 2,0, links 2,5,
20 „ rechts 1,5, links 2,0,
30 „ beiderseits 1,0.

Affe 5. (Circa 3 Monate nach der Durchschneidung der capitalen Ausläufer):
Rechts 4,0, links 3,5.
Eserin 10 Minuten rechts 1,5, links 2,0,
15 „ beiderseits 1 mm.

Bezüglich des Homatropins fand ich ebenfalls die Wirkung auf der operirten Seite gewöhnlich etwas verringert.

Affe 3. (70 Tage nach rechtsseitiger Sympathicusresection, linkseitiger Ganglionexstirpation):
Pupillen: Rechts 2,5, links Spur weiter.
Homatropin 1 % 20 Minuten rechts noch keine Wirkung, Pupillendifferenz $1^1/_2$ mm,
45 „ beide Pupillen mittelweit, rechts Spur weiter.

Affe 4. (Circa 3 Monate nach der Resection):
Rechts 4,5, links 3,5.
Homatropin 1% 20 Minuten, rechts 6,5, links 6,0,
26 " rechts 7,5, links 6,5,
40 " idem.

Beim Affen 5. (Durchschneidung der capitalen Ausläufer, 4 Monate nach der Operation):
Homatropin 1% 25 Minuten rechts 6,5, links Spur mehr,
37 " beiderseits 7,5,
45 " rechts 7,5, links fast 8,0.

Die beiden letzten Beispiele stehen also mit den Tuwim'schen[1]) Befunden in Einklang, nach welchen einige Zeit nach der Ganglionexstirpation die Pupille auf der ganglionlosen Seite sich stärker erweitert als auf der gesunden, während die Pupille nach der Sympathicusresection und Atropinisirung kleiner bleibt. Die Verschiedenheit, die die Atropinwirkung zwischen dem ersten Beispiel und den Tuwim'schen Fällen aufweist, scheint durch die Verschiedenheit der Thiergattung und zum Theil vielleicht auch durch die Art des Mittels bedingt zu sein. (Hier Homatropin, dort Atropin.)

Dass das Homatropin unter Umständen eine geringere Wirksamkeit auf der operirten Seite entfaltet, könnte allenfalls darauf zurückgeführt werden, dass die Pupille dieses Auges vor der Einträufelung kleiner als die Pupille des anderen war, und die Homatropinlösung durch gleichmässige Aufhebung des Sphinktertonus beide Pupillen in gleichmässiger Weise erweitert. Man wird aber auch kaum fehl gehen, wenn man die geringere Erweiterungsfähigkeit des Homatropins auf eine Schädigung des Dilatatortonus bezieht; denn da das Homatropin nur den Sphinktertonus durch Lähmung der ihn versorgenden Nervenendigungen ausschaltet, so bleibt als pupillenerweiterndes Moment der durch Sympathicusresection resp. Ganglionexstirpation beeinträchtigte Dilatator pupillae übrig. Immerhin geht aus der relativ guten Erweiterungsfähigkeit des Homatropins hervor, dass der Dilatator pupillae, trotz der Vernichtung seiner ihn versorgenden Nerven, nicht vollständig wirkungslos wird, sondern noch eine relativ gute Leistungsfähigkeit zurückbehält[2]).

---

[1]) J. Tuwim, Loc. cit.

[2]) Die eventuelle stärkere Erweiterung der Pupille auf der ganglionlosen Seite durch Homatropin ist von mir schon früher erörtert worden (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1900); andererseits lassen die Beispiele von verminderter Leistungsfähigkeit des Homatropins in diesem Falle, Langendorff's (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1900, S. 823) Annahme eines erhöhten Dilatatorzugs als hinfällig erscheinen.

Dass die Function des Dilatator pupillae schwer gelitten hat, beweist ferner der negative Ausfall der Cocaininstillationen. Auffallend ist dabei, dass nicht nur die Exstirpation des Ganglions, sondern auch die Sympathicusresection allein im Stande ist, die starke Schädigung in den Nervenendigungen des Erweiterungsmuskels herbeizuführen. Bei der Sympathicusresection zeigt sich als einziges positives Merkmal eine leichte Erweiterung der Lidspalte, und diese legt den Gedanken nahe, dass der vom Ganglion trotz der Sympathicusresection, wie wir gesehen haben, noch ausgehende tonisirende Einfluss sich allein auf die glatten Lidmuskeln ausdehnt. Dagegen aber spricht die Erweiterung der Pupille bei Elektrisirung des obersten Theiles des Halsganglions einige Wochen nach der Resection des Sympathicus. Der negative Ausfall der Cocaineinträufelung bei der Sympathicusresection zeigt somit nur, dass die den Dilatator pupillae versorgenden Nerven nach der Resection eine starke Einbusse erfahren haben und auf feinere Reize, als welche schwache Cocainlösungen angesehen werden müssen, nicht mehr reactionsfähig sind, durch gröbere indess, wie directe Reizung der Nervenfasern, noch zur Thätigkeit angeregt werden können. Ob die Nervenversorgung der glatten Lidmuskeln eine intensivere als die des Dilatatormuskels ist, oder ob der nach der Resection im Ganglion noch erhaltene Tonus besonders zum Lid und weniger zum Dilatator pupillae in Beziehung steht, mag dahingestellt bleiben.

Die Wirkung des Eserins zeigt sich auf der des Sympathicus beraubten Seite gleichfalls herabgesetzt. Die Herabsetzung documentirt sich einmal in einer im Vergleich zur gesunden Seite geringeren Pupillenverengerung oder wenigstens in einem langsameren Zustandekommen dieser Verengerung. Die Herabsetzung der Eserinwirkung tritt sowohl nach der Sympathicusresection, wie nach der Ganglionexstirpation hervor, doch erscheint sie im letzteren Falle noch etwas stärker ausgesprochen. Schon in meiner Arbeit „Ueber den Einfluss der Lähmung eines Irismuskels auf seinen Antagonisten“ [1]) habe ich auf die langsamere Eserinreaction nach Exstirpation des Ganglions bei Kaninchen aufmerksam gemacht und damit den Nachweis für eine Schwächung des Sphinkters resp. der ihn versorgenden Nervenendigungen geführt. In der That lässt die langsamere oder ungenügende Verengerung der Pupille nach Eserin angesichts der bestehenden Dilatatorschwäche keine andere Deutung zu. Die Schwächung des Sphinkters resp. der Sphinkternerven muss aber um

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 625.

so auffallender erscheinen, als der Sphinkter mit dem Halssympathicus in keiner directen Beziehung steht.

Die Sphinkterschwächung zeigt sich dann ferner in der ungleichen Pupillenverengung auf physiologische Reize. So sehen wir, dass ziemlich zu derselben Zeit beim Affen 1 die rechte Pupille 3,5, die linke 2,5 mm misst, bei Verengerung hingegen die rechte Pupille 2,5 und die linke 2,0 im Durchmesser beträgt. Beim Affen 4 finden wir die rechte Pupille 4,5, die linke 3,5 mm gross, und ungefähr zur selben Zeit beträgt die Grösse beider Pupillen 3,0 mm. Beim Affen 5 ergiebt die Messung rechts 5 und links 3 mm sowie rechts 4 und links 2,5 mm, beim Affen 6 betragen die Pupillen zur selben Zeit rechts 6,5, links 4,5; rechts 4,5, links 4,0; rechts 4,0, links 3,0 mm. Da die Verengerung, die von der stärkeren Belichtung oder von der jeweiligen Accommodation resp. Convergenz abhängt, sich auf beiden Pupillen ungleichmässig einstellt, da also derselbe physiologische Reiz beide Pupillen in ungleichmässiger Weise beeinflusst, so kann die schwächere Wirkung nur auf einen schwächeren Muskel bezogen werden. Das war besonders auffallend, wenn man die Thiere scharf fixiren liess, wenn also beide Pupillen sich stark verengerten. In diesem Falle ereignete es sich, dass die Pupille auf der sympathicuslosen mitunter weiter blieb als diejenige auf der gesunden Seite.

Ausser den localen Pupillenreagentien besitzen wir in verschiedenen Chemikalien Mittel, welche neben einer Allgemeinwirkung eine Veränderung der Pupillenform hervorrufen. Gerade diese Mittel waren es, welche nach der Ausrottung des Halssympathicus des öfteren zur Prüfung herangezogen worden sind. Zu solchen Mitteln gehören vornehmlich das Chloroform, das Curare und die Kohlensäure, resp. der Sauerstoffmangel. Das Chloroform und die ihm verwandten Mittel wie Aether, Chloralhydrat ist, wie namentlich Langendorff[1]) gezeigt hat, ganz besonders geeignet, nach der Resection des Sympathicus resp. Exstirpation seines obersten Ganglions auffallende Pupillenveränderungen auszulösen. Es wirkt nämlich in diesem Falle auf die bestehende Pupillendifferenz in entgegengesetztem Sinne ein. Zunächst einige Beispiele:

Affe 1. (4 Wochen nach der Ganglionexstirpation):
rechts 4,0, links 3,0,
Chloroformnarkose rechts 6,0, links 6,5.

---

[1]) O. Langendorff, Ueber die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge etc. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. S. 129.

Affe 3. (Rechts Sympathicusresection, links Ganglionexstirpation, 2 Monate nach der Operation):
Beide Pupillen verengt, linke Pupille und Lidspalte etwas weiter als rechts.
Tiefe Narkose: Beiderseits mässige Mydriasis, links etwas geringer.

Affe 4. (2 Monate nach linksseitiger Resection):
rechts 4,5, links 3,5.
Tiefe Narkose: rechts 5,0, links 7,0, Lidspalten gleich.

Affe 5. (3½ Monate nach Durchschneidung der capitalen Ausläufer):
Pupillen ziemlich gleich.
Narkose: rechts 6,0, links 6,5.

Affe 7. (2 Monate nach der Sympathicusresection, 1 Monat nach der Ganglionexstirpation):
rechts 4,0, links 3,0.
Tiefe Narkose: beide Pupillen 7,0.

Die Narkose kehrt also sowohl nach der Sympathicusresection wie nach der Exstirpation des Ganglion supremum die Pupillendifferenz gewöhnlich um, allerdings nicht in so auffälliger Weise wie bei der Katze. Auch hier macht sich demnach die Verschiedenheit der Thiergattung bemerkbar. Bei Durchschneidung einerseits und Ganglionexstirpation andererseits blieb sogar unter Erweiterung beider Pupillen die anfangs weitere Pupille der ganglionlosen Seite enger als auf der Seite, welche der Sympathicusresection entsprach, während das Verhältniss der Pupillen vorher ein entgegengesetztes war. Um das Auftreten der „paradoxen Pupillenerweiterung“ gut sichtbar zu machen, ist gewöhnlich tiefe Narkose nothwendig, bei leichterer Narkose bleibt diese Umkehrung meistens aus. Ist es aber erst einmal zu einer tiefen Narkose gekommen, so wird gewöhnlich die „paradoxe Pupillenerweiterung“ auffallender, wenn das Thier zum Theil aus seiner Narkose erwacht und etwas munterer geworden ist. Man sieht dann nämlich, dass von den beiden während der tiefen Narkose erweiterten Pupillen die Pupille der gesunden Seite sich verengt, während die Pupille der operirten Seite noch erweitert bleibt. Langendorff zeigte, dass der Zustand der „paradoxen Pupillenerweiterung“ noch lange nach der Narkose vorhanden ist.

Dass das Curare auf die Pupille einen Einfluss ausübt, ist überraschend, denn wir wissen, dass dasselbe nur Nervenendigungen der quergestreiften Muskeln lähmt. Man könnte daran denken, dass diese Pupillenveränderung durch Verabfolgung grosser Curaremengen bedingt würde. Das ist aber nicht der Fall. Ich habe mich im Gegentheil davon überzeugt, dass nach Sympathicusresection resp.

Ganglionexstirpation die Pupille der operirten Seite sich oft erweiterte, bevor die Extremitätenmuskeln die geringste Lähmung zeigten. Diese Versuche waren allerdings auffallend nur an der Katze, bei Hund, Kaninchen und Affen zeigte sich die Wirkung wesentlich geringfügiger und blieb mitunter ganz aus.

Kaninchen (9 Monate nach der Sympathicusresection links):
Rechts 6,5, links 4,5.
Curare: Beiderseits 6,5.

Affe 7. (2 Monate nach linksseitiger Sympathicusresection):
Rechts 3,0, links 2,5, Lidspalten gleich.
Curare: rechts 7,0, links 5,5.
Linke Lidspalte etwas weiter, als rechts.

Katze. (20. I. Links Resection des Sympathicus, 31. I. Exstirpation des linken Ganglions):
8. II. Rechts 5,0, links 4,5. Linke Nictitans steht ein wenig weiter als rechts vor.
Beim Aufspannen der Katze ohne Narkose starkes Sträuben derselben und Pupillenerweiterung, rechts 8,5, links 7,5.
$^1/_2$ g 1% Curarelösung: Bevor noch die geringste Wirkung an der Körpermusculatur sichtbar ist, rechts 3,5, links 6,0;
nochmals $^1/_2$ g Curare: es stellt sich jetzt geringe Wirkung in den Extremitätenmuskeln ein, rechts 3,0, links 8,0; rechte Lidspalte 3 mm, linke 7 mm weit; rechte Nictitans füllt ein Sechstel der Lidspalte aus, linke nur eine Spur in derselben sichtbar.
Es stellt sich nun volle Curarewirkung ein, die mit der Zeit zum Theil wieder schwindet, rechts 3,5, links 5,5;
nochmals Curare: rechts 5,5, links 8,0; linke Lidspalte doppelt so gross als rechts; rechte Nictitans ein Sechstel im Lidspaltenbereich, linke ganz daraus geschwunden.

Diese Versuche zeigen, dass das Curare bei der Katze in ganz auffallender Weise auf die des Halssympathicus beraubte Pupille erweiternd einwirkt und die Nictitans zum Verschwinden bringt. Ebenso machte sich in der Weite der Lidspalten ein auffallender Unterschied zu Gunsten der operirten Seite bemerkbar, doch handelte es sich hier mehr um eine Verkleinerung der Lidspalte auf der gesunden Seite als um eine Erweiterung auf der operirten Seite (rechts 3 mm, links 7 mm). Bei dem Affen trat nur eine geringe Differenz in den Lidspaltenweiten hervor, während sich die Pupille der operirten Seite im Gegensatz zur anderen wenig erweiterte; beim Kaninchen machte sich ebenfalls Pupillenerweiterung bemerkbar, wenn auch nicht in so intensiver Weise wie bei der Katze. Bevor wir uns der Besprechung dieser eigenthümlichen Erscheinung zuwenden, mag noch die Einwirkung der Asphyxie an einigen Beispielen gezeigt werden. Die

Versuche wurden derart angestellt, dass den vorher tracheotomirten und curarisirten Thieren die luftzuführende Canüle abgeklemmt wurde. Die Zeit der Athementziehung wurde durch eine Stoppuhr bestimmt.

Katze (9 Tage nach der Ganglionentfernung und Curarisirung):
Rechts 3,0, links 5,0.
$1^1/_2$ Minuten nach Unterbrechung der Athmung beginnt sich die linke Pupille zu erweitern. Die Erweiterung ist links schon fast maximal, als sich rechts noch gar keine Dilatation bemerkbar macht. Dann beginnt rechts geringe Pupillenerweiterung. Links maximal = 10 mm, rechts = 4,5 mm.
Beim Wiedereinsetzen der Athmung linke Pupille noch immer maximal, als rechte schon wieder normal, dann auch links allmähliche Verengung. Nach einiger Zeit rechts 2,5, links 3,5; linke Lidspalte ein Drittel weiter als rechte. Darauf folgt wieder Entziehung der Luftzufuhr:
Nach 70 Secunden links Beginn der Erweiterung, die allmählich zunimmt und fast schon maximal ist, als rechte Pupille noch immer 2,5 beträgt.
Einige Zeit, nachdem die Athmung wieder eingesetzt hat, rechts 2,0, links 3,0, nach nochmaliger Cuarisirung rechts 5,5, links 8,0, rechts Lidspalte um die Hälfte kleiner als links, rechts Nictitans ein Sechstel im Lidspaltenbereich, links ganz zurückgezogen.
Unterbrechung der Athmung: Beginn der Erweiterung links nach $2^3/_4$, rechts nach $3^1/_4$ Minuten, links Pupille maximal, rechts 5,0.
Nach Einsetzen der Athmung rechts 2,0, links 8,0,
rechts 1,0, links 5,0.
Nochmals Curare und Entziehung der Luftzufuhr: Beginn der Erweiterung links nach $1^1/_2$ Minuten, Maximum nach 2 Minuten = 10 mm, rechts Beginn der Erweiterung nach 100 Secunden Maximum rechts im Tode, der nach $4^1/_2$ Minuten erfolgt = 7,5 mm. Die linke Nictitans bleibt stets vollständig zurückgezogen, die rechte deckt während des ganzen Versuches ein Viertel der Lidspalte.

Kaninchen (links Sympathicusresection vor 9 Monaten, Curarisirung):
Pupillen beiderseits 6,5. Die Athmung wird unterbrochen:
Rechts beginnt die Erweiterung früher und ist intensiver als links. (Rechts 9,0, links 7,0.)

Affe 7 (8 Wochen nach der Ganglionexstirpation, Curarisirung):
Rechts 3,0, links 2,5.
Entziehung der Luftzufuhr: nach 42 Secunden rechts 5,0, links 3,0,
" 60 " rechts 6,0, links 4,0.
Der Beginn der Erweiterung fand auf beiden Augen ziemlich gleichmässig nach 15 Secunden statt, dann aber wurde die Pupillenerweiterung rechts wesentlich deutlicher als links; die linke Lidspalte dagegen blieb stets weiter als rechts.
Tod durch Asphyxie: rechts 6,0, links 7,5.

Die eben gezeigten Beispiele dürften vielleicht im Stande sein, einige Widersprüche zu erklären, die über das Verhalten des Auges nach vorhergehender Sympathicusresection resp. Ganglionexstirpation

und späterer Curarisirung mit Entziehung der Luftzufuhr in der Literatur vorhanden sind. Die Beispiele zeigen, dass die verschiedenen Thiere nach dem oben genannten Eingriff ein verschiedenes Verhalten aufweisen, und dass auch bei derselben Thiergattung der Zeitpunkt im Auftreten der Veränderung je nach dem Zustand, in dem das Thier sich befindet (Grad der Erschöpfung), wechselt. Balogh[1]) fand nach Ausrottung des Ganglion cervicale supremum, Curarisirung und Asphyxie bei Kaninchen starke Pupillenerweiterung, die aber auf der ganglionlosen Seite weniger ausgesprochen war. Luchsinger[2]) beobachtete nach der Ganglionausrottung, Rückenmarkdurchschneidung, Curarisirung und Asphyxie ebenfalls geringere Erweiterung auf der der Operation entgegengesetzten Seite. Hier wie in dem vorhergehenden Falle handelte es sich um Versuche, die sehr bald nach der Ganglionexstirpation angestellt wurden. Braunstein[3]) fand bei der Katze längere Zeit nach der Ganglionentfernung resp. Sympathicusresection, Curarisirung und Asphyxie früheres Einsetzen und schnelleres Eintreten des Pupillenmaximums auf der gesunden Seite, oder bei der Sympathicusresection einerseits, Ganglionexstirpation andererseits auf derjenigen Seite, die der Sympathicusresection entsprach. Da Braunstein die Pupillenveränderung erst auf der einen und dann auf der anderen Seite photographisch fixirte, so dürfte die inzwischen stärker gewordene Erschöpfung des Thieres zu Fehlerquellen in der Vergleichung der erhaltenen Resultate geführt haben. Lewandowsky[4]) zeigte schliesslich, dass bei der Katze längere Zeit nach der Sympathicusresection einerseits und der Ganglionentfernung andererseits, nach Curarisirung und Asphyxie die Pupillen- und Lidspaltenerweiterung, wie die Retraction der Nictitans auf der ganglionlosen Seite sich schneller und stärker entwickelten, als auf der Seite, auf welcher der Sympathicus resecirt war.

Um den Einfluss des Halssympathicus auf das Auge und seine Hilfsorgane richtig zu beurtheilen, ist es zweckmässig, nach der Sympathicusdurchschneidung resp. Ganglionausrottung den Zustand dieser Theile zunächst in ihrem physiologischen Verhalten zu berücksichtigen,

---

[1]) Coloman Balogh, Ueber einen neuentdeckten Weg der pupillenerweiternden Nervenröhren. Unters. z. Naturlehre des Menschen u. d. Thiere von Moleschott. Bd. VIII. S. 423.

[2]) Luchsinger, Pflüger's Archiv. Bd. XXII. S. 158.

[3]) Braunstein, Loc. cit.

[4]) Lewandowsky, Ueber die Automatie des sympathischen Systems etc. Sitzungsber. d. königl. Akad. d. Wissensch. Bd. LII.

d. h. das Verhalten des Auges und seiner Hilfsorgane ohne jedes weitere hinzugefügte Reagens zu betrachten und dann erst damit den Zustand zu vergleichen, wie er sich nach Einwirkung der verschiedenen Reagentien gestaltet. Wir sehen dann, dass die Pupille nach der Sympathicusdurchschneidung als auch nach der Entfernung des Ganglions fast immer kleiner auf der Operations- als auf der gesunden Seite bleibt, der Pupille letzterer manchmal gleichkommt, dieselbe aber fast nie an Grösse übertrifft. Nach der Sympathicusdurchschneidung ist die Rückbildung weniger ausgesprochen, die Differenz zwischen gesunder und kranker Seite bleibt meist immer sehr auffallend. Dasselbe, was für die Pupille, gilt auch für die Lidspalte und für die Nictitans. Auch hier gewöhnlich unter normalen Verhältnissen ein geringes Restiren der Ausfallserscheinungen nach der Ganglionausrottung, ein stärkeres nach der Sympathicusdurchschneidung. Daraus aber geht hervor, dass der Spannungszustand in den vom Sympathicus versorgten Muskeln mehr oder weniger verringert ist, wobei wir zunächst von der Voraussetzung ausgehen, dass die anderen glatten Augen- und Lidmuskeln von dem Eingriff vollständig unberührt geblieben sind. Wenn nun das Verhalten in der Weite der Pupille und Lidspalte sowie in der Lage der Nictitans nach Einwirkung bestimmter Reagentien sich ändert, so geht es nicht an, das so gewonnene Resultat auf den Normalzustand einfach zu übertragen; die Aenderung beweist nur, dass die Entnervung der vom Halssympathicus versorgten Organe für bestimmte abnorme, nicht physiologische Reize in diesen Organen eine Aenderung der Reaction hervorruft.

Eine Herabsetzung des normalen Spannungszustandes im Dilatator pupillae nach der Exstirpation des obersten sympathischen Ganglions resp. Sympathicusresection zeigt auch die Verminderung der Eserinwirkung an, die, wie wir gesehen haben, durch eine Sphinkterparese bedingt wird. Würde der Spannungszustand im Dilatator pupillae nach der Ausschaltung der ihn versorgenden Nervenfasern ein erhöhter sein, so müsste ja diese Sphinkterschwäche noch mehr dazu beitragen, die Pupille auf der ganglionlosen Seite unter normalen Verhältnissen zu erweitern. Die Pupille bleibt aber trotzdem kleiner als auf der gesunden Seite. Dass jedoch der Sphincter pupillae in der That nach Ausräumung des Ganglions seinen physiologischen Spannungszustand verändert hat, zeigen ferner die Versuche Grünhagen's[1]), der vermittels des Thermotonometers den sicheren Nachweis geführt hat, dass der Sphinkter der Katze längere Zeit nach der Ganglionexstirpation

[1]) Grünhagen, Pflüger's Archiv. Bd. XXXIII, S. 59 u. Bd. LIII, S. 348.

dehnbarer geworden ist und eine deutliche Abschwächung in seiner Fähigkeit sich zu contrahiren erfahren hat. Schliesslich lässt auch die Curarewirkung nur schwer eine andere Deutung zu. Das Curare ist ein Mittel, welches in hervorragender Weise die motorischen Nervenendigungen der quergestreiften Muskeln lähmt; eine Reizwirkung ist bisher nicht festgestellt worden. Wenn es nach Ausräumung des Ganglion supremum schon in schwacher Dosis und noch intensiver in starker Dosis die Pupille der entsprechenden Seite erweitert, so wird man daher zuerst an lähmende Einflüsse denken müssen; die Erweiterung könnte in diesem Falle nur auf eine Lähmung der den Sphinkter versorgenden Nerven, vielleicht hochgelegener Centren bezogen werden. Dass das Curare unter diesen Umständen gerade auf den Spkincter pupillae wirkt, wird verständlich bei Berücksichtigung, dass der Tonus dieses Muskels schon vorher gelitten hat und daher auf geringere lähmende Einflüsse reagirt.

An einer Beeinflussung des Sphincter pupillae in schwächendem Sinne nach Entfernung der den Dilatator pupillae versorgenden Nerven kann demnach ebenso wenig gezweifelt werden, wie es sicher ist, dass unter diesen Umständen zum Mindesten eine Schwächung des Dilatatortonus zurückbleibt. Die Rückbildung in der Pupillenweite muss daher zum Theil wenigstens auf die mit der Zeit sich bemerkbar machende Sphinkterparese bezogen werden. Es fragt sich nun, wie es sich mit der Rückbildung der anderen, nach Sympathicusresection resp. Ganglionexstirpation auftretenden Ausfallserscheinungen verhält.

Dabei ist es zunächst nothwendig, sich über die Wirkung der in Frage kommenden Muskeln und deren Nervenversorgung klar zu werden. Sehen wir von der Veränderung der Blutgefässe ab, so handelt es sich hier um Muskeln, welche eine Veränderung in der Weite der Lidspalte und eine solche in der Lage der Nickhaut bedingen. Ausser den von dem Halssympathicus versorgten glatten Lidmuskeln, kann die Lidspalte willkürlich verändert werden, erstens durch den Musculus orbicularis (Facialis) und zweitens durch den Levator palpebrae (Oculomotorius). Ebenso wirkt auf die Lageveränderung der Nickhaut nicht nur der Nervus sympathicus ein, dessen Reizung ein Zurückziehen der Nictitans ergiebt, sondern auch der Abducens und der Oculomotorius, deren Reizung ein Hervortreiben der Nictitans bedingt. Bezüglich der letzteren Thatsache verweise ich zunächst auf Budge[1]), der als Reizsymptome des Oculomotorius Zurückziehen des Bulbus, Pupillenverengerung und Vortreiben der

[1]) Loc. cit.

Nictitans hervorhebt. H. Müller[1]) sah beim Hund und der Gans während der Retraction des Bulbus die Nictitans stark hervortreten. Langley[2]) fand, dass beim Kaninchen und der Katze sowohl Reizung des Abducens wie des Oculomotorius neben den bekannten Symptomen Hervortreten der Nictitans hervorruft; die Hervortreibung war noch sichtbar, wenn der Bulbus bei Reizung der Nerven keine Bewegung mehr zeigte.

Letztere Thatsache erschien mir wichtig genug, um dieselbe einer Nachprüfung zu unterziehen. Ich legte daher bei einer Katze zunächst das Gehirn frei und exstirpirte durch je einen Flachschnitt beide Hemisphären. Dann wurde der Rest des Gehirns durch einen Scalpellstiel angehoben, und bei der noch lebenden Katze die Elektroden an den Oculomotorius angelegt. Es zeigte sich nun bei der Reizung dieses Nerven neben den Bulbusbewegungen ein leichtes Heben des Oberlides und eine sehr auffallende Protrusion der Nictitans. Dieselbe war so stark, dass die Nickhaut die ganze Lidspalte ausfüllte. Auf der anderen Seite des Gehirns ergab Reizung des Oculomotorius dasselbe Resultat. Nach einer halben Stunde, als nach Reizung des Oculomotorius eine Pupillenverengerung nicht mehr eintrat, und auch die sonstigen Bulbusbewegungen kaum sichtbar waren, war die Protrusion der Nictitans noch immer sehr auffallend. Sie ist daher vollständig unabhängig von den sonstigen Augenbewegungen, insbesondere von der Retraction des Bulbus, und bildet bei Reizung des Oculomotorius ein Symptom für sich. Der Versuch wurde an einer zweiten Katze mit genau demselben Resultate wiederholt.

Es zeigt sich somit, dass ebenso wie die Pupille unter dem Einfluss zweier Nerven steht, auch die Lider und die Membrana nictitans vom Halssympathicus und vom Oculomotorius abhängen (wobei der Facialis und der Abducens ganz ausser Acht gelassen sind). Dass der Oculomotorius die nur von glatten Muskeln durchsetzte Membrana nictitans versorgt, ist nicht weiter auffallend, da die Versorgung des Sphincter pupillae unter gleichen Umständen stattfindet. Ob bei der Versorgung der Membrana nictitans der Nerv ebenso wie in letzterem Falle in einem sympathischen Ganglion endet, von dem aus ein neues sympathisches Neuron seinen Anfang nimmt, soll hier nicht weiter untersucht werden[3]).

[1]) Müller, H., Würzburger naturw. Zeitschr. Bd. III. S. 59.

[2]) Langley and Anderson, The action of nicotin on the Ciliary Ganglion etc. Journal of physiol. Vol. XIII.

[3]) Da bei der Reizung des III. Nerven eine Protrusion der Membrana nictitans noch auftritt, während die Pupille sich nicht mehr verengert, sollte man analog den Ausführungen Langendorff's über die Natur der sympathischen

Da also das Verhalten der Lider und der Nictitans durch den Tonus verschiedener Muskeln bedingt wird, so steht von vorn herein zu erwarten, dass die Rückbildung in den Ausfallserscheinungen dieser Organe in gleicher Weise wie an der Pupille von statten geht. Es würde dann das Zurückziehen der Nictitans auf eine Schwächung des Protrusor nictitantis bezogen werden müssen, während andererseits die Erweiterung der Lidspalte von einer Erhöhung des Levatortonus resp. einer Herabsetzung des Orbicularistonus abhängen würde. Eine solche Beeinflussung der Lid- und Nickhautmuskeln nach Sympathicusresection oder Ganglionentfernung wäre nicht besonders auffallend, da sie nur ein Analogon zu der Sphinkterbeeinträchtigung unter gleichen Umständen bieten würde, die ja thatsächlich vorhanden ist.

Aber es sind auch Anzeichen dafür vorhanden, welche dafür sprechen, dass eine solche Compensation in den Lidmuskeln wirklich stattfindet. So zeigt eine derartige Beeinflussung das verschiedene Verhalten der Lidspalten nach der Sympathicusresection oder Ganglionexstirpation, je nachdem die Operation nur auf einer Seite oder auf beiden Seiten stattgefunden hat. Im zweiten Falle erscheinen die Lidspalten sehr bald absolut wesentlich weiter, als wenn die Operation nur einseitig gewesen war. Man bekommt den Eindruck, als ob das Thier in Folge der aus der beiderseitigen Lidspaltenverkleinerung resultirenden und sich nun besonders fühlbar machenden Unbequemlichkeit, durch seinen Willensimpuls dazu getrieben wird, die Lidspalten zu erweitern (vgl. S. 146, Affe 3, 18. V.). Wenngleich die Erweiterung der Lidspalten in diesem Falle auch nicht ganz identisch ist mit der allmählichen Lidspaltenerweiterung nach einseitiger Ganglionexstirpation, so zeigt dieses Beispiel doch sehr deutlich die Beeinflussung der Lidheber, nachdem die im gleichen Sinne wirkenden glatten Lidmuskeln ausser Function gesetzt sind. Ferner dürfte die ungleichmässige Wirkung des Curare nach der Ganglionexstirpation resp. Sympathicusdurchschneidung (Verkleinerung auf der gesunden, Erweiterung auf der operirten Seite) mindestens zum Theil darauf zurückzuführen sein, dass die Nervenendigungen des Levators auf der gesunden Seite früher gelähmt werden, als auf der operirten, dass somit der Levator dem Curare auf dieser Seite einen stärkeren Widerstand entgegensetzt.

Es scheint daher, dass auch die Wiederherstellung in den anderen Ausfallserscheinungen, ähnlich wie bei der Pupillenveränderung,

---

Ganglien (Centralblatt f. Physiol. Bd. V. S. 130 u. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 307) annehmen, dass eine solche Unterbrechung hier nicht stattfindet.

durch compensirende Veränderung im Tonus der anderen, nicht vom Halssympathicus versorgten Muskeln bedingt wird. Jedenfalls ist für eine solche regulatorische Beeinflussung des Sphincter pupillae der sichere Nachweis geführt.

Wir kommen nun auf die Einwirkung zu sprechen, welche das Curare, das Chloroform und die Asphyxie nach der Sympathicusausrottung auf das Auge ausüben. Die stärkere Erweiterung der Pupille und das intensivere Zurücktreten der Nictitans nach Verabfolgung dieser Mittel macht es nach den obigen Ausführungen wahrscheinlich, dass die schon unter normalen Verhältnissen nachweisbare Beeinträchtigung der in Frage kommenden, vom Halssympathicus unabhängigen Muskeln durch die Giftwirkung eine Erhöhung erfährt, und dass somit diese Beeinträchtigung in erster Linie die Ursache für die Pupillen- und Lidveränderungen bildet. Aber es ist andererseits auch wohl möglich, dass die vom Halssympathicus losgelösten glatten Muskeln durch die abnormen Reize, welche sie auf dem Wege der Blutbahn direct treffen, zur Contraction, und unter Umständen zu energischer Contraction angeregt werden. Ja eine solche Contraction besitzt sogar einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit; die fast maximale Mydriasis, namentlich bei der Katze wäre anders gar nicht zu erklären, man müsste denn mit Grünhagen annehmen, dass der ursprüngliche Zustand der Pupille der der maximalen Mydriasis wäre, was weniger wahrscheinlich ist. Die Herabsetzung im Tonus der Antagonisten scheint bei der Chloroformirung und Curarisirung allerdings die Hauptrolle zu spielen, dafür spricht schon der Umstand, dass das von Langendorff als paradoxe Pupillenerweiterung bezeichnete Verhalten der Pupillen besonders dann auffallend ist, wenn das Thier sich ein wenig von der tiefen Narkose oder vom Curare erholt hat. Da die Wirkung des Chloroforms, resp. des Curare vorzugsweise eine lähmende ist, so macht sich eben noch die Lähmung an dem geschwächten Sphinkter bemerkbar, wenn sie auf der anderen Seite schon lange geschwunden ist.

Die Beurtheilung der Asphyxie ist schwieriger. Hier bestehen nicht nur Zweifel, ob wir es eigentlich mit einer Reizung oder einer Lähmung zu thun haben, sondern auch ob die Entziehung des O oder die Ueberladung mit Co_2 das wirksame Moment bildet. Ohne Weiteres kann die Asphyxie, wie dies Lewandowsky thut, mit erhöhtem Blutreiz nicht identificirt werden. Da wir in der Kohlensäure eine, glatte Muskelfasern reizende Substanz besitzen, so ist die Vermuthung allerdings nicht ganz ungerechtfertigt, dass die durch Asphyxie herbeigeführte Pupillenerweiterung, das Hervortreten des

Auges, wie die Zurückziehung der Nictitans durch Co_2-Reizung herbeigeführt werden. Aber selbst wenn es sich nur um eine reine Reizung der entnervten glatten Muskeln handelte, und wenn auch nur diese Reizung allein bei der Curarisirung oder Chloroformirung in Betracht käme, ohne dass in den antagonistischen resp. synergischen Muskeln die geringste Aenderung vor sich gegangen wäre, so würde eine solche Thatsache, die, wie oben gezeigt ist, aber nicht existirt, nur beweisen, dass entnervte glatte Muskeln für bestimmte Gifte eine besondere Erregbarkeit besitzen. Dass der Tonus in diesen Muskeln indess nach der Ganglionausrottung resp. nach Sympathicusdurchschneidung in der Norm nicht nur nicht erhöht, sondern herabgesetzt ist, sehen wir daraus, dass die Ausfallserscheinungen immer oder fast immer noch zum Theil restiren. Wenn die Rückbildung in den Ausfallserscheinungen nach der Ganglionexstirpation auffallender ist, wie nach der Sympathicusresection, so beweist dieses nicht, wie Lewandowsky vermuthet, dass vom Ganglion aus hemmende Einflüsse auf die von diesem versorgten glatten Muskeln ausgehen, sondern zeigt nur, dass die oben beschriebenen compensirenden Aenderungen im Tonus der Antagonisten oder Synergisten dieser Muskeln nach der Ganglionexstirpation schneller und umfangreicher stattfinden als nach der Sympathicusresection. Würde das Ganglion hemmend auf den Tonus der sympathischen Muskeln einwirken, so müsste die Pupille nach der Ganglionexstirpation weiter werden, was eben nicht zutrifft. Auch wäre es gar nicht zu verstehen, warum erst ein abnormer und complicirter Reiz nothwendig ist, um diese Hemmung hervortreten zu lassen.

Die Verhältnisse liegen also kurz zusammengefasst folgendermassen: Nach der Sympathicusresection oder der Exstirpation des obersten sympathischen Ganglions machen sich verschiedene Ausfallserscheinungen bemerkbar, die mit der Zeit zum grossen Theil wieder zurückgehen. Obgleich die Ausfallserscheinungen nach der Ganglionexstirpation zunächst grösser sind, als nach der Sympathicusresection, ist die Rückbildung im ersteren Falle wesentlich intensiver ausgesprochen, als im letzteren. Aber auch nach der Ganglionexstirpation bleibt gewöhnlich ein Rest von Ausfallssymptomen zurück. Dieses Restiren der Ausfallssymptome beweist, dass der Tonus unter normalen Verhältnissen in den vom Halssympathicus versorgten glatten Muskeln geschädigt ist. Gleichzeitig macht sich in den Antagonisten resp. Synergisten dieser Muskeln eine compensirende Veränderung der Spannung bemerkbar, die sich für jene als eine herabsetzende, für diese als eine steigernde documentirt. Für den Antagonisten des

Dilatator pupillae, den Sphincter iridis ist diese Herabsetzung des Muskeltonus sicher bewiesen, die Spannungsveränderung in den anderen Lidmuskeln sehr wahrscheinlich. Wenngleich aber auch nach der Ausrottung des Sympathicus der Tonus in den von ihm versorgten Muskeln stark gelitten hat, so geht er doch nicht ganz verloren. Ja unter Einwirkung bestimmter Gifte scheinen diese Muskeln, wenigstens bei manchen Thieren, eine erhöhte Erregbarkeit zu erhalten.

Unter den Beziehungen des Sympathicus zum Auge haben diejenigen, welche einen Einfluss auf den intraocularen Druck besitzen, für die Praxis einen grossen Werth. In letzter Zeit stellte Hertel[1]) an einer grösseren Reihe von Kaninchen fest, dass der nach Ausrottung des obersten sympathischen Ganglions zunächst herabgesetzte intraoculare Druck sehr bald zur Norm wieder zurückkehrt. Meine Versuche, die nach dieser Richtung hin nur an einem kleinen Material und ebenfalls an Kaninchen angestellt sind, erzielten dasselbe Resultat. Die Druckmessung wurde in allen Fällen allein mit dem von Hamburger[2]) beschriebenen Manometer vorgenommen, sie war also eine relative. Drei Mal untersuchte ich den intraocularen Druck am nächsten Tage nach der Operation (Ganglionexstirpation resp. Sympathicusresection) und erhielt zwei Mal eine Druckherabsetzung, während in vier Fällen, in denen die Untersuchung mehrere Tage bis Wochen nach der Operation stattfand, die intraoculare Druckherabsetzung nur ein Mal nachweisbar war. Auf zwei Versuche möchte ich noch etwas näher eingehen, da dieselben von Hertel in der Versuchsanordnung nicht berücksichtigt worden sind. Es handelt sich um die Prüfung des intraocularen Druckes nach Durchschneidung der capitalen Ausläufer bei Schonung der seitlichen Carotisfäden. In dem einen Falle prüfte ich den intraocularen Druck am Tage nach der Operation und fand eine sehr deutliche Druckherabsetzung in dem der operirten Seite entsprechenden Auge. In einem zweiten Falle erfolgte die Prüfung 38 Tage nach der oben bezeichneten Operation. Hier betrug die Druckherabsetzung noch sieben Theilstriche des Apparates. Letzterer Versuch ist zunächst von Interesse, da er die Druckherabsetzung noch so lange Zeit nach Resection der postcellulären Sympathicusfasern aufweist. Beide Versuche aber beweisen, dass auch die Durchschneidung der capitalen Ausläufer allein im Stande ist, intraoculare Druckherabsetzung hervorzurufen. Es ist das um so

[1]) Hertel, Ueber die Folgen der Exstirpation des Ganglion cerv. suprem. bei jungen Thieren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 2.

[2]) Hamburger, Beitrag z. Manometrie d. Auges. Centralbl. f. Augenheilk 1898.

bemerkenswerther, als nach der allgemeinen Annahme die Versorgung der Augengefässe den Carotisfäden zugeschrieben wird, während die capitalen Ausläufer die glatten Augenmuskeln versorgen. Ob letztere Auffassung daher zu Recht besteht, oder ob die intraoculare Druckherabsetzung bei der Ganglionexstirpation nicht allein die Folge einer Gefässveränderung ist, soll an dieser Stelle unberücksichtigt bleiben.

Von ebenfalls grossem praktischen Interesse sind die nach Läsion des Halssympathicus auftretenden trophischen Störungen. Auf diese wurde daher bei den operirten Affen sorgfältig geachtet. Zunächst prüfte ich die makroskopischen Veränderungen des Schädels und seiner Weichtheile, ohne indess zu einem völlig einwandsfreien Resultate zu gelangen. Zwei Mal konnte längere Zeit nach der Sympathicusresection (Affe 4 und 7) eine leichte Abflachung des Schädels auf der operirten Seite festgestellt werden, die aber nach Entfernung der Haut kaum noch sichtbar war. Es handelte sich hier vorzugsweise um eine leichte Verdünnung der Haut, insbesondere des Unterhautzellgewebes. Auch das Fettgewebe in der Orbita war gewöhnlich etwas verringert. Die Behaarung zeigte gleichfalls sowohl am Schädel wie an der Wange öfters Unterschiede und zwar gewöhnlich derart, dass der Reichthum an Haaren auf der operirten Seite den der nicht operirten Seite übertraf. Aber auch das Gegentheil kam vor. Ueberhaupt war die Asymmetrie bei den Affen meist eine so grosse, dass auf etwaige, bei der Section gefundene Differenzen des Schädels und der diesen bedeckenden Weichtheile ein entscheidendes Gewicht nicht gelegt werden kann. Mitunter erschien sogar der Orbitaleingang auf der operirten Seite im Gegensatz zur gesunden vergrössert; so massen ein Mal die Hauptdurchmesser des Orbitaleingangs auf der operirten Seite 21 und 18 mm, auf der gesunden 19 und 16 mm. Im Grossen und Ganzen nähern sich daher diese Befunde den Hertel'schen Beobachtungen am Kaninchen und stehen zu den Angelucci'schen[1] Befunden in einem gewissen Gegensatz.

Bei dem letzten Affen war es mir indess möglich, einen sehr auffallenden Unterschied im Wachsthum der Haare zwischen der gesunden und der kranken Seite zu constatiren. Diesem Thier war zwecks einer Hirnoperation der Schädel gleichmässig rasirt worden; es machte sich nun auf der operirten Seite ein äusserst energisches Wachsthum der Haare bemerkbar, und zwar betraf dasselbe die ganze Schädeldecke vom Orbitaleingang bis an die Protuberanz und reichte medialwärts bis an die Mittellinie heran. Nach 14 Tagen,

[1]) Angelucci, Sulle alterazioni trofiche etc. Arch. di Ottalm. I. 1893.

als auf der gesunden Seite sich die ersten Spuren von Haaren zeigten, betrug die Länge der auf der operirten Seite schon sehr dicht stehenden Haare 3 bis 4 mm. Die beigegebene Photographie (Fig. 1) zeigt den Zustand, in welchem die Kopfhaut zu dieser Zeit sich befand. Dieser Fall ist also gewissermassen ein Analogon zu der von S. Mayer[1]) beobachteten und von Saalfeld[2]) bestätigten Erscheinung, dass bei Kaninchen nach voraufgegangener Resection des Halssympathicus und des Auricularis magnus und gleichzeitiger Enthaarung beider Ohren, das Wachsthum auf der operirten Seite wesentlich energischer ist, als auf der gesunden. Besonderes Interesse verdient er deshalb, weil das stärkere Wachsthum hier die ganze Kopfseite betraf. Ob das stärkere Haarwachsthum nach Sympathicusresection auf eine durch Hyperämie bedingte bessere Ernährung zurückgeführt werden darf, wie Saalfeld annimmt, erscheint fraglich, da die Blutcirculation nach dieser Operation, wie auch die Wiederherstellung des intraocularen Druckes lehrt, häufig sehr bald zur Norm zurückkehrt. In Anbetracht der sonstigen trophischen Störungen erscheint die Annahme, dass hier ebenfalls eine trophische Störung vorliegt, plausibler.

vorne



hinten

Fig. 1. Kopfhaut eines Affen, etwa 2 Monate nach linksseitiger Ganglionexstirpation und 14 Tage, nachdem die Kopfhaut gleichmässig rasirt worden war.

Was nun die Augen selbst betrifft, so wurden diese von mir mit besonderer Sorgfalt untersucht. Denn ein Mal habe ich schon bei Kaninchen nach der Ganglionexstirpation gewisse Veränderungen des Bulbus nachweisen können[3]) und glaubte demgemäss dieselben an

[1]) Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. II. 1. S. 205.

[2]) Saalfeld, Ein Beitrag zur Lehre von der Beweg. u. der Innerv. der Haare. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901.

[3]) Kurzer Beitrag zu den physiol. und anat. Veränderungen des Kaninchenauges nach Entfernung etc. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. H. 5.

den Affenaugen wieder zu erhalten, und dann kam es mir darauf an, auf diesem Wege vielleicht die anatomische Grundlage zu finden, auf der die Heilwirkung der Ganglionexstirpation beim Glaukom des Menschen basirt, wenn eine solche Heilwirkung überhaupt in Wirklichkeit existirt. Dazu kommt noch, dass, abgesehen von älteren Beobachtungen über eine Verkleinerung des Augapfels, Angelucci[1]) und in ähnlicher Weise bald darauf Roebreck[2]) sehr umfangreiche Veränderungen nach diesem Eingriff haben feststellen können, Veränderungen, die vorzugsweise in einer sehr starken Verkleinerung des Bulbus und in einer Sklerose der Uvea bestanden. Auch Lapinsky[3]) fand längere Zeit nach der Sympathicusresection resp. Ganglionexstirpation im Gefässgebiet der Carotis und zwar nicht nur in den grösseren, sondern auch kleineren Arterien Verdickung der Intima und Endothelwucherung, sowie Hypertrophie oder Aplasie der Tunica media.

Die von mir untersuchten Augen wurden, gleich nachdem sie dem Thiere entnommen waren, sehr sorgtältig von Bindegewebe und Muskeln gereinigt und gewogen, wobei besonders darauf geachtet wurde, dass genau das gleiche Sehnervenstück zurückblieb. Es zeigte sich nun in Fall 1 (Ganglionexstirpation) und Fall 4 (Sympathicusresection) eine ganz geringe Gewichtsdifferenz zu Gunsten der gesunden Seite, während in Fall 3 (rechts Sympathicusresection, links Ganglionexstirpation) beide Augen genau gleich wogen. In Anbetracht dieser minimalen Differenz (das Auge der gesunden Seite war um 4% schwerer, als das der kranken) sah ich von einer Messung der übrigen Augen ab, weil ein Gewichtsverlust von 4% bei Berücksichtigung der trotz aller Vorsicht doch immer noch vorhandenen grossen Fehlerquellen naturgemäss kaum als irgendwie beweisend angesehen werden darf. Die Augen wurden nun in Formol und Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Meridional-, Horizontal- und Flachschnitte zerlegt. Da die Pigmentirung beim Affen eine sehr intensive ist, so wurden die Schnitte zum grossen Theil depigmentirt, was nach dem Vorgange Alfieri's[4]) sehr zweckmässig mit Kalium hypermang. und Oxalsäure geschieht. Ein kleiner Theil der Schnitte wurde mit Eosin-Haematoxylin, die meisten aber nach dem Benda'schen Eisen-Haematoxylin-Verfahren gefärbt, in welch

[1]) Loc. cit. [2]) Loc. cit.

[3]) Lapinsky, Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des Nervus sympathicus. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVI. 3—4.

[4]) Citirt nach Grunert, Der Dilatator pupillae des Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. H. 4.

letzterem Falle die Differenzirung mit van Gieson'scher Lösung vorgenommen wurde. An Stelle dieser benutzte ich häufig die von Hansen[1]) angegebene Methode, welche das Bindegewebe sehr distinct färbt und daher zum Nachweise bindegewebiger Sklerosen besonders geeignet erscheint.

Im Ganzen gelangten fünf Paar Affenaugen zur Untersuchung, indem jedes Mal zum Vergleich neben dem kranken auch das gesunde Auge untersucht wurde. Aber trotz der sehr eingehenden Untersuchung gelang es mir nicht, sichere anatomische Störungen aufzufinden. Der einzige Befund, der mit einer gewissen Constanz bei den Augenschnitten der operirten Seite wiederkehrte, war eine stärkere Füllung der Chorioidealgefässe. Man kann bei der Beurtheilung solcher anatomischer Präparate gar nicht vorsichtig genug zu Werke gehen. Denn oft glaubte ich in der That Veränderungen gefunden zu haben, die mit den Angelucci'schen übereinstimmten, als sich bei weiterer Prüfung ergab, dass auch das normale Auge derartige Veränderungen aufwies. Es kommt dies daher, dass die Gefässe namentlich in der Iris häufig ein sehr kleines Lumen besitzen, andererseits von einem dicken Bindegewebsmantel umgeben sind und so mitunter eine Sklerose vortäuschen. Die Chorioidea des Affen erscheint für diese Untersuchung ganz besonders ungeeignet. Denn sie ist wesentlich schmäler und bei weitem nicht so gefässreich wie die menschliche Aderhaut. Bei Berücksichtigung dieser Factoren bin ich daher zu der Ueberzeugung gekommen, dass gröbere Störungen, wie sie Angelucci gefunden hat, beim Affen nicht vorkommen. Dieses Urtheil deckt sich somit mit den von Hertel erzielten Befunden am Kaninchen. Vielleicht liegt das auch an dem Material, da Angelucci seine Versuche an neugeborenen Hunden und Meerschweinchen angestellt hat, die von mir untersuchten Affen aber in einem Alter von $^1/_2$ bis zu 1 Jahr standen. Auch analoge Veränderungen, wie ich sie beim Kaninchen gefunden hatte, waren beim Affen also nicht nachweisbar.

Aber wenn auch der feinere histologische Bau nach der Sympathicusresection resp. nach der Ganglionexstirpation keine Veränderung erfährt, so fiel mir an den Präparaten zweierlei auf. Einmal schien der vordere Augenabschnitt kleiner, als auf der gesunden Seite zu sein. Da die Augen im Aequator durchschnitten waren, so war nur eine Messung dieser vorderen Augenabschnitte möglich; in Bezug auf die hinteren Theile des Auges wurde ein Vergleich durch

---

[1]) Hansen, Anatom. Anzeiger. Bd. XV. S. 151.

die relative Verschiedenheit des zu messenden Stückes unmöglich gemacht. Was nun den vorderen Abschnitt anbetrifft, so kann man, wenn der Schnitt durch denselben Pupillenmeridian gelegt ist, sowohl die Grösse der Hornhaut, als auch den Umfang des Vorderkammerraumes an zwei verschiedenen Augen sehr wohl mit einander vergleichen. Am zweckmässigsten erschien es mir hierzu, die Präparate mit lichtempfindlichem Papier zu copiren und die so erhaltenen Bilder auszumessen. In Fig. 2 sind die auf diese Weise hergestellten Abdrücke dargestellt. Man kann an den meisten derselben auf der operirten Seite ohne Weiteres die Verkleinerung der vorderen Augenabschnitte erkennen. Zum besseren Vergleiche habe ich noch die Augendurchschnitte 3, 4 und 7, welche die deutlichsten Unterschiede aufweisen, mit etwa $3^1/_2$facher Vergrösserung photographirt. Die Masse der Hornhaut betragen an diesen Bildern:

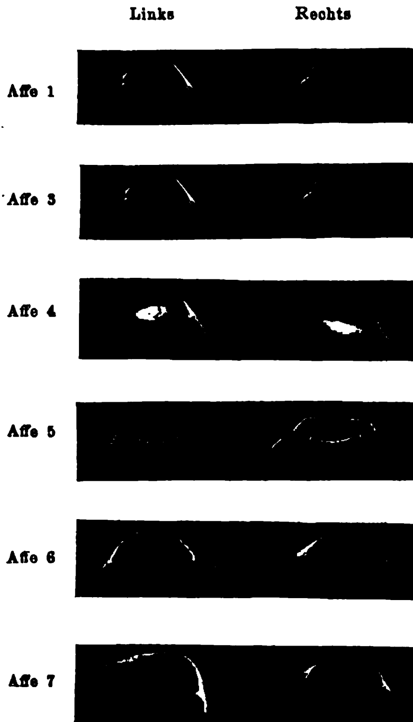


Fig. 2. Negative der vorderen Abschnitte von 6 Paar Affenaugen 3 Wochen bis 5 Monate nach einseitiger (bei 3 doppelseitiger) Sympathicusoperation.

Rechts III.	43 mm	Links III.	42 mm
Rechts IV.	44 mm	Links IV.	43 mm
Rechts VII.	44 mm	Links VII.	42 mm.

Durch die anatomisch nachweisbare Verkleinerung der vorderen Augenabschnitte gewinnt aber auch die anfangs vernachlässigte Gewichtsprüfung eine gewisse Bedeutung. Denn wenn eine Verkleinerung des Auges vorhanden ist, ist eine Verminderung des Gewichtes die nothwendige Folge. So zeigt sich also nach dieser Richtung zwischen den Befunden Angelucci's und den meinen eine gewisse Uebereinstimmung.

Ausser der Verkleinerung des vorderen Augapfelabschnittes fiel an den Präparaten die Gestalt des Sphinkters auf. Derselbe war

nämlich bei den Augen, bei denen das Ganglion exstirpirt oder die capitalen Ausläufer durchschnitten waren, fast durchweg verlängert und etwas schmäler als auf der normalen Seite, während er bei denjenigen Augen, bei denen eine Sympathicusresection vorlag, meist ein wenig verkürzt erschien. Um hier zu einem Resultat zu gelangen, mass ich an einer Reihe von Radiärschnitten die Sphinkterbreiten und verglich sie mit einander. Dabei wurde stets sorgfältig darauf geachtet, dass die Schnitte desselben Thieres bei beiden Augen immer derselben Pupillenweite entsprachen. Da beide Irides eines jeden Thieres vor dem Tode denselben Bedingungen unterworfen waren, so war eine Vergleichung sehr wohl möglich. Die Masse, der Grösse nach geordnet, waren folgende:

R. I	L. I	R. III	L. III	R. IV	L. IV
mm	mm	mm	mm	mm	mm
0,761	0,779	0,690	0,708	0,566	0,637
0,761	0,779	0,708	0,761	0,602	0,637
0,779	0,814	0,726	0,814	0,620	0,655
0,797	0,814	0,726	0,920	0,655	0,663
0,797	0,850	0,797	0,938	0,690	0,663
0,832	0,885	0,814	0,938	0,734	0,708
0,885	0,973	0,814	0,973	0,761	0,708
Am Pupillen-	Am Pupillen-	0,832	0,973	0 779	0,726
rand:	rand:	0,85	0,973	0,795	0,726
1,924	2,567	0,92	0,973	0,885	0,797
		0,938	1,062	0,938	0,850
				0,938	0,885

R. V.	L. V	R. VI	L. VI	R. VII	L. VII
mm	mm	mm	mm	mm	mm
0,850	0,974	0,620	0,602	0,584	0,584
0,867	0,991	0,637	0,620	0,602	0,602
0,885	1,027	0,655	0,663	0,655	0,637
0,903	1,044	0,663	0,690	0,690	0,663
0,903	1,062				
0,920	1,062				

Von einer Messung der Sphinkterdicke sah ich ab, da diese an demselben Präparat zu ungleichmässig ausfiel. Gewöhnlich waren die längeren Sphinkteren auch die dünneren, während die kürzeren einen höheren Durchmesser aufwiesen.

Aus den obigen Zahlen geht nun hervor, dass die Gestalt des Sphinkters an denselben Augen nicht immer die gleiche ist und an verschiedenen Stellen wechselt; im Grossen und Ganzen lässt sich

aber doch eine gewisse Gleichmässigkeit in der Sphinkterbreite feststellen. Im Vergleich zu einander zeigte sich nun ein Unterschied in dem oben ausgesprochenen Sinne. Bei den Affen 6 und 7 waren die Sphinkteren ziemlich gleich; bei den Affen 3 und 5 war der linke Sphinkter fast durchweg verlängert und schmächtiger als auf der rechten Seite; auch bei I. war dieses Verhalten der kranken zur gesunden Seite noch ziemlich auffallend. Bei dem Affen 4, etwas auch bei 7 war der Sphinkter auf derjenigen Seite, die der Sympathicusresection entsprach, meist ein wenig verkürzt. Diese Verkürzung ist nicht weiter auffallend, da sie sich in Augen zeigt, welche im Ganzen etwas verkleinert sind. Um so interessanter ist aber die Verlängerung in den Augen 3, 5 und 1. Hier fällt die Verlängerung um so mehr auf, als die betreffenden Pupillen, namentlich bei 5 und 1, während des Lebens kleiner waren, als auf der entgegengesetzten Seite. Berücksichtigt man die im Vorhergehenden gemachten Ausführungen, in denen der Nachweis geführt war, dass der Sphincter iridis nach der Ganglionexstirpation eine deutliche Erschlaffung seines Tonus erfährt, erwägt man den Umstand, dass diese Erschlaffung von Grünhagen physikalisch nachgewiesen ist, so wird man selbst bei vorsichtiger Beurtheilung kaum fehlgehen, wenn man in der Verlängerung des Sphinkters den anatomischen Beweis für die physikalisch und physiologisch erwiesene Sphinktererschlaffung erblickt. Der Umstand, dass diese Sphinkterverlängerung sich gerade an denjenigen Augen zeigt, an welchen die postcellulären Dilatatorfasern zu Grunde gegangen sind, deckt sich ebenfalls mit der physiologischen Thatsache, dass an diesen Augen das Zurückgehen der Pupillenverengerung ganz besonders hervortritt, während die Pupillenverengerung nach der Sympathicusresection sich nur wenig zurückbildet.

Dem Curatorium der Gräfin Bose-Stiftung danke ich für die materielle Förderung dieser Arbeit, Herrn Geheimrath Fritsch und Herrn Prof. J. Munk für das liebenswürdige Interesse, das sie derselben entgegengebracht haben.

Beitrag zur Kenntniss der Mycosis fungoides.

Von

Dr. Velhagen
in Chemnitz.

Am 13. IX. 1900 consultirte mich eine den besseren Ständen angehörende Frau, 72 Jahre alt, in Chemnitz, welche von einer ebenso ungewöhnlichen wie interessanten Krankheit befallen war.

Sie gab an, bis zum Frühjahr des laufenden Jahres stets gesund gewesen zu sein, abgesehen von einzelnen immer rasch vorübergegangenen Erkältungskrankheiten und leichteren Unterleibsstörungen, die sie öfter im Anschluss an Entbindungen zu spüren gehabt habe. Sie habe einen gesunden Mann sowie fünf erwachsene Kinder, welche ebenfalls durchaus gesund und kräftig seien und sich einer gesunden Nachkommenschaft zu erfreuen hätten.

Vor ca. einem halben Jahr habe ihr jetziges Leiden begonnen mit einem starken Jucken der Haut über den ganzen Körper, welches trotz aller von ihr angewandten Hausmittel nicht zu beseitigen gewesen sei. Irgend welche Ausschläge schuppender oder nässender Art oder sonst etwas Ungewöhnliches auf der Haut habe sie dabei nicht bemerkt. Ein ca. zwei Monate langer Aufenthalt in einem erzgebirgischen Badeort habe ihr keine wesentliche Erleichterung gebracht. Das Jucken sei seit einigen Wochen jedoch endlich von selbst besser geworden; sie fühle sich jedoch immer noch matt und hinfällig, trotzdem Appetit, Verdauung etc. ganz leidlich seien.

Der Grund, weshalb sie zu mir als dem ersten Arzt, welchen sie seit langer Zeit consultire, käme, sei eine Geschwulst im rechten äusseren Augenwinkel, die Thränen, Lichtscheu und auch Schmerzen verursache. Die Geschwulst habe sich seit ca. zwei Wochen langsam gebildet.

Status praesens: Es handelt sich um eine durchaus gesund aussehende Dame mit gutem Panniculus adiposus. Ihre Haut ist zwar von Furchen durchzogen, hat aber sonst eine dem Alter angemessene Farbe. Irgend welche Naevi oder Pigmentflecken sind nirgends zu sehen. Es fällt jedoch bei genauer Inspection auf, dass die Haut des Stammes sowohl wie des Gesichtes, des Halses, der Oberschenkel und Oberarme — an einzelnen Stellen etwas vorgebuckelt ist. Bei der darauf vorgenommenen Palpation fühlt man mühelos in der Tiefe zahllose Knötchen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche sowohl vollständig beweglich sind gegen ihre Unterlage als auch gegen die sie bedeckenden, durchaus intact aussehenden Hautpartien.

Ihre Consistenz scheint unter dem tastenden und drückenden Finger im Allgemeinen die nicht ganz reifer Pflaumen zu sein.

Besonders zahlreich sitzen die subcutanen Tumoren im Gesicht, wo kaum eine 2 cm lange Strecke frei ist. Der Hals scheint etwas weniger ergriffen, noch weniger Brust und Rücken, am Oberschenkel und Oberarm schliesslich ist nur alle Handbreit ein Knötchen zu fühlen.

Ausserdem zeigen sich Nuchal-, Axillar-, Clavicular- und Cubitaldrüsen vergrössert, meist aber so wenig, dass sie nur bei grösster Aufmerksamkeit gefühlt werden können. Sehr stark im Verhältniss geschwollen scheint dagegen die Lymphdrüse in der rechten Parotis zu sein.

Die Untersuchung der inneren Organe in Brust und Bauchhöhle ergiebt nichts Abnormes. Eine Milzvergrösserung ist durchaus nicht zu constatiren. An den Schleimhäuten der Nase, des Mundes und Rachens ist nichts Auffallendes erkennbar.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. — Temperatur = 37,1, Puls 72.

Der Befund am rechten Auge ist folgender: In der Gegend der Thränendrüse sitzt ein die Haut des äusseren Lidwinkels besonders oben ziemlich weit vorbuckelnder Tumor, der von prall elastischer Consistenz und beweglich ist sowohl gegen das ihn bedeckende Lid, als auch gegen den knöchernen Orbitalrand, hinter welchem er verschwindet. Die Conjunctiva palpebrarum et sclerae ist normal, diejenige der Uebergangsfalten dagegen macht den Eindruck einer chemotischen Schwellung. Der Bulbus selbst ist normal, S. mit + 1,0 D = $^5/_7$.

Am linken Auge ist keine Veränderung wahrzunehmen; S. mit + 0,5 D = $^5/_5$.

Wenn die multiplen Hauttumoren nicht gewesen wären, hätte ich wegen der entzündlichen Begleiterscheinungen die Neubildung am rechten Augenwinkel für eine Dacryoadenitis gehalten und incidirt. — So aber beschränkte ich mich bei dem höchst frappanten sonstigen Krankheitsbild vorläufig auf Verordnung indifferenter Umschläge auf das Auge und allgemein diätetischer Rathschläge im Uebrigen.

Am 21. IX. erweist sich ein grosser Theil der Tumoren, trotz der kurzen inzwischen verflossenen Zeit, colossal vergrössert. Schon von Weitem sichtbar machen einzelne, unter dem tastenden Finger, den Eindruck der Grösse von Wallnüssen. Besonders imposant erscheint eine Geschwulst, die pilzartig der rechten Wange aufsitzt. — Auch scheinen an Brust und Rücken etc. jetzt ebenso viel Tumoren wie früher im Gesicht zu sitzen. Sie sind aber immer noch vollständig beweglich und von normal aussehender Haut bedeckt. Ebenso sind die Lymphdrüsen zweifellos vergrössert, treten aber im Krankheitsbilde neben den Hautgeschwülsten vollständig zurück.

Das Allgemeinbefinden ist wie früher. —

Der Tumor am rechten äusseren Augenwinkel ist ebenfalls erheblich gewachsen. Er wölbt jetzt nicht nur die Lidhaut, sondern auch die Conjunctiva der oberen und unteren Uebergangsfalte aussen, sowie das Ligamentum palpebrae externum erheblich vor, so dass bei ektropionirtem Oberlid die von der gerötheten Bindehaut bedeckte Kuppe der Geschwulst genau betrachtet und betastet werden kann, allerdings ohne dass dadurch Neues zu Tage gefördert wird.

Einen ganz anderen Eindruck dagegen wie am 13. IX. machen die Uebergangsfalten. Ihre Oberfläche ist vorgewölbt, sulzig, glanzlos und von leicht höckriger Beschaffenheit. Ihr Aussehen ist durchaus anders wie bei Trachom oder Follicularkatarrh, oder Amyloid, oder sonst irgend einer mir bis dahin zu Gesicht gekommenen, oder sonst beschriebenen Conjunctivalveränderung.

Sucht man von aussen durch die Lidhaut hindurch die Gegend der Uebergangsfalte zu betasten, so fühlt man in der Tiefe eine wurstähnliche, vom äusseren bis zum inneren Lidwinkel reichende Geschwulst von ziemlich fester Consistenz und der ungefähren Dicke der stärksten Thränensonde. Auch in dieser Beziehung muss ich sagen, dass ich noch nicht entfernt etwas Aehnliches bei irgend einer Conjunctivalerkrankung bemerkt habe und auch keines der mir bekannten Krankheitsbilder zum Vergleich heranzuziehen wüsste.

Die gleichen, wenn auch nicht so stark ausgeprägten Veränderungen sind auch am Oberlid nachweisbar und — am linken Auge. Auch hier ist heute eine allerdings noch sehr kleine Geschwulst am äusseren Augenwinkel bemerkbar, ebenso wie die Uebergangsfalten eine Erkrankung zeigen, die vollständig der am 13. IX. rechts constatirten gleicht.

Von dem Gewebe der unteren Uebergangsfalte rechts wird ein kleines Stück excidirt, ebenso unter localer Anästhesie durch Herrn Dr. Staffel ein haselnussgrosser Tumor aus der Brusthaut.

Leider wird versäumt ein Blutpräparat anzulegen, was später wegen der strikten Weigerung der Patientin, noch irgend etwas mit sich machen zu lassen, nicht nachgeholt werden konnte.

Herr Dr. Staffel, der die Patientin an diesem Tage zum ersten Mal sah, glaubte sofort auf Grund der Anamnese und des soeben beschriebenen Befundes, dass die Diagnose Mycosis fungoides die wahrscheinlichste sei.

Von den in Alkohol gehärteten Gewebsstücken wurden nach Einbettung in Celloidin sofort Schnitte angefertigt, die nach den verschiedensten Methoden gefärbt und den Herren Prof. Aschoff und Unna zugesandt wurden. Die beiden Herren brachten den Präparaten das grösste Interesse entgegen und hatten die Güte, die an sie gerichteten Fragen eingehend zu beantworten, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

Schwanken könne man mit Rücksicht auf den bisherigen klinischen Verlauf, der noch nicht zur Bildung von Eczemen und Ulcerationen geführt habe, hauptsächlich zwischen der Diagnose multiple Sarkome und Mycosis fungoides.

Auch gäbe die histologische Untersuchung vorläufig keine absolut zweifellosen Anhaltspunkte zur sicheren Entscheidung für die eine oder die andere Möglichkeit. Für Sarkome spreche das Freibleiben des Papillarkörpers von Geschwulstzellen und der Mangel an Epithelveränderungen der Haut. Alles andere jedoch weise auf Mycosis fungoides hin, so vor Allem der an Infiltration erinnernde Aufbau der Geschwulst, der Reichthum an Plasmazellen und die für ein Rundzellensarkom viel zu grosse Polymorphie der Zellen; ferner der Umstand, dass dieselben sehr schlecht contourirt seien und an den Rändern äusserst unregelmässige Kanten und Leisten von

Granoplasma trügen; schliesslich der Kernreichthum und die vielen multiplen Kerne. — Wenn sich nun auch in den Lymphspalten noch nicht die für Mycosis fungoides so charakteristische Ansammlung von Granoplasmakörnchen constatiren liesse, so erkläre sich dies aus der Krankengeschichte. Der Tumor befinde sich noch im Stadium Incrementi, während der reichliche Zerfall des Protoplasmas erst später aufträte. — Die Form der Mycosis fungoides, um die es sich wahrscheinlich handle, sei nicht die flechtenartig beginnende, sondern die mit sarkomähnlichem Habitus.

Als Therapie werden jetzt neben roborirender Diät starke Dosen asiatischer Pillen verordnet, sowie Einträufelungen schwacher Cocainlösungen in die Conjunctivalsäcke, da die subjectiven Beschwerden der Augen nicht besser geworden sind.

28. IX. Eine erhebliche Vermehrung der Hautgeschwülste hat nicht mehr stattgefunden. Auch sind die am 21. IX. als sehr gross imponirenden Tumoren nicht noch weiter gewachsen, wohl aber hat eine Anzahl der früher klein erscheinenden jetzt ebenfalls den Umfang von Wallnüssen erreicht. Besonders trifft dies zu für den Rücken.

Die Haut ist überall normal, das Allgemeinbefinden wie früher. —

Der Tumor in der Gegend der rechten Thränendrüse ist seinem Umfang nach ebenfalls wie früher, ebenso die Infiltration der Uebergangsfalten. Es hat sich ein leichtes Entropium des Unterlides ausgebildet, so dass die Cilien auf die Cornea reiben und oberflächliche Substanzverluste verursachen.

Links hat die Affection der Thränendrüse und Uebergangsfalten zugenommen, jedoch ist hier bei Weitem noch nicht der Status des rechten Auges erreicht.

10. X. Das Allgemeinbefinden ist schlechter geworden. Die Patientin hat meist gelegen. Appetit hat nachgelassen. Puls 80, kleiner als früher. Temperatur Abends gewöhnlich 37,3. — Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Haut und Tumoren des Gesichtes, der Brust und Extremitäten sind im Allgemeinen wie früher. An einzelnen Stellen jedoch bekommt man den Eindruck, als ob sie kleiner geworden wären. Das Gleiche gilt von den Geschwülsten auf dem Rücken. Hier aber fällt auf, dass sie gegen die bedeckende Haut nicht mehr so verschieblich sind wie früher. Auch hat die Haut an den Stellen der Vorwölbung ein röthlich-blaues Aussehen angenommen, so dass ein ganz ausserordentlich imposantes Krankheitsbild zu Stande gekommen ist.

Die Lymphdrüsen sind im Allgemeinen jetzt viel stärker vergrössert als früher. Sie erreichen zum Theil jetzt den Umfang von Pflaumen.

Am rechten Auge hat die Infiltration der unteren Uebergangsfalte eher abgenommen, wohl aber hat sie sich unter der Conjunctiva sclerae ausgebreitet, so dass auch hier dasselbe miraculöse Aussehen wie an der Uebergangsfalte zu constatiren ist. Es ist nur ein ca. 2 mm breiter Saum bis zum Hornhautrande frei geblieben.

20. X. Das Allgemeinbefinden ist nicht gebessert. Abends wurden meist Steigerungen der Temperatur bis zu 38° registrirt.

Aber — die subcutanen Geschwülste sowohl wie die Drüsentumoren sind zweifellos verkleinert!

Am wenigsten auf dem Rücken, wo sich jetzt an den blaurothen

Stellen vielfach ein oberflächliches, leicht nässendes Eczem gebildet hat, das in seinem Aussehen zum Theil an Pityriasis versicolor erinnert.

Am rechten Auge ist ebenfalls eine geringe Verkleinerung des Thränendrüsentumors und des Bindehautinfiltrates eingetreten. — Am linken Auge ist schon jetzt kaum noch etwas Pathologisches zu sehen.

1. XI. Das Allgemeinbefinden wird immer schlechter. Puls 92, Temperaturen bis 38,2°. Leichte Ohnmachtsanfälle sind aufgetreten. Patientin kann das Bett nicht mehr verlassen. — Arsen wird ausgesetzt.

Im Gesicht sind die Tumoren zum grossen Theil verschwunden, eine Anzahl von Bohnengrösse ist jedoch noch zu fühlen. Das Gleiche gilt von Hals, Extremitäten und Rücken, wo das jüngst bemerkte blau-röthliche Aussehen mancher Hautpartien sowie das Eczem grösstentheils nicht mehr vorhanden ist. Auch scheint die Haut über dem Tumor wieder vollständig beweglich zu sein. Auf der Brust ist ebenfalls alles verkleinert, jedoch sind hier jetzt auch an einzelnen Stellen blau-rothe Flecken in der Haut zu sehen, die über haselnussgrossen Tumoren liegen.

In gleicher Weise sind die Drüsentumoren bis auf einzelne wenige in der Inguinal- und Axillargegend verschwunden.

Die Geschwulst im rechten Augenwinkel ist nicht mehr zu sehen. Ebenso ist von der Conjunctivalaffection ausser dem eigenartigen Aussehen nur noch eine minimale eben noch fühlbare Verdickung der Uebergangsfalte nachweisbar.

28. XI. Das Aussehen der Patientin erinnerte inzwischen immer mehr an Krebskachexie. Die Temperaturen blieben in derselben Höhe, der Puls wurde langsam kleiner und stieg bis 125. Dazu kamen leichte Oedeme.

Exitus letalis.

Von den Tumoren waren schliesslich mit Sicherheit nur noch zwei oder drei zu fühlen unter der Brusthaut und am rechten Oberschenkel, ebenso nur einzelne Drüsengeschwülste in der rechten Leistenbeuge. Einzelne leicht blau-rothe Stellen waren jedoch noch übrig geblieben.

Bei der Section, die leider erst zwei Tage post mortem vorgenommen werden konnte, fanden sich in der Brusthöhle ziemlich ausgedehnte pleuritische Verwachsungen, sowie Verdickungen an den Mitral-, Aorten- und Pulmonalklappen. Die Aorta zeigte sehr geringe arteriosklerotische Veränderungen.

An den Organen des Abdomen vermochte ich nur wenige Abnormitäten zu constatiren. Erstens fand sich eine ca. 50 Pfennigstück grosse, gelb-weissliche Verfärbung in der linken Nierenrinde, zweitens im unteren Theil des Oesophagus eine oberflächliche Geschwürsfläche mit gezackten Rändern und etwas zerklüftetem Grunde, schliesslich schienen einzelne Mesenteriallymphdrüsen etwas vergrössert.

Die Milz fühlte sich ziemlich derb an, war von blau-rother glänzender Oberfläche und mit drei bis vier Einkerbungen versehen. Sie mass im grössten Durchmesser 11 cm und wog frisch aus der Leiche genommen etwas weniger als 130 g. — Auf der Schnittfläche erschien die Pulpa blutreich, tief dunkelroth und die Malpighi'schen Körperchen weiss-gelblich, höchstens 1 mm im Durchmesser gross.

Die Leber wog $3^1/_2$ Pfund und war von glatter, leicht glänzender Serosa überzogen. Die Schnittfläche war im Allgemeinen von bräunlicher Farbe, die centralen Theile der Acini waren röthlich, die peripheren mehr gelb. An der Glisson'schen Kapsel oder an den Gefässwandungen waren keinerlei Verdickungen oder Infiltrationen zu constatiren.

Die unter der Haut der Brust und des rechten Oberschenkels fühlbaren Tumoren wurden excidirt mit der lose darüberliegenden, blau-röthlich verfärbten Haut, ebenso die drei vergrösserten Inguinaldrüsen. — Die letzteren sehen auf der Schnittfläche gleichmässig blass-grauroth aus, die Hauttumoren im Centrum mehr weiss-gelblich.

Das Sternum und die Rippen liessen sich mit dem Knochenmesser nur unter Anwendung einer gewissen Gewalt schneiden. Das sichtbare Mark war von lebhaft röthlicher Farbe.

Schliesslich wurde vom Cranium aus die ganz in Fettgewebe verhüllte Thränendrüse des rechten Auges herausbefördert, sowie ein grösseres Stück der unteren Uebergangsfalte. Die erstere erschien jetzt doch noch erheblich vergrössert, vielleicht um die Hälfte.

Bei der Beurtheilung der nach den verschiedensten Methoden behandelten Präparate hatten die Herren Proff. Aschoff und Unna wiederum die grosse Güte, mich mit ihrem Rath zu unterstützen.

Die gelbliche Verfärbung in der Nierenrinde erwies sich als anämischer Fleck, wie er öfter in Folge postmortaler Blutstauungen und Druckes auf die Organe bei der Section der Leber und Nieren angetroffen wird. Als pathologische Veränderung fanden sich nur einzelne kleinzellige Herde, wohl als Ausdruck einer leichten interstitiellen Nephritis.

Das Geschwür in der Speiseröhre war ebenfalls durch postmortale Maceration des Epithels entstanden. In einzelnen Schnitten fanden sich Drüsenkörper mit Anhäufung lymphatischen Gewebes um die ampullenförmig aufgetriebenen Ausführungsgänge, sonst nichts Pathologisches.

Ueber die Milz schrieb Herr Prof. Aschoff Folgendes: „Sie zeigt starke Hyperämie, geringe Pigmentablagerungen, im Uebrigen normales Gefüge und nichts was auf Leukämie hinweist. Auffallend sind aber verschiedene kleine knötchenförmige, in der Pulpa gelegene, wie Tuberkel grosse Herde, die aus reticulärem Bindegewebe mit dichter Einlagerung von Rundzellen bestehen und in denen sich frische Fibringerinnungen mit rothen Blutkörperchen im Fibrinnetz befinden. Aeltere Processe sind es nicht, da jegliches Pigment fehlt. Für leukämische Veränderungen sind sie zu geringfügig. Leider ist die Kernstructur der Zellen nicht genügend zu erkennen. Tuberkel sind es auch nicht, auch keine Abscesse, vielleicht kleine infectiöse Granulome anderer Natur. Ich glaube nicht, dass sie mit der Hautkrankheit in Beziehung stehen. Amyloid ist ebenfalls nicht nachweisbar."

Ueber die Lymphknoten schrieb er: „Diejenigen aus dem Mesenterium zeigen das Bild normaler Lymphknoten, ebenso die kleinen neben dem grossen Inguinaltumor sitzenden.

An dem letzteren findet sich an einer Stelle eine die Kapsel weithin überschreitende, bis in das Fettgewebe vordringende Wucherung. Die Zellen derselben sind ebenso vielgestaltig wie die in den Hautschnitten, enthalten

aber keine typischen Plasmazellen. Die Kernstructur ist nicht hinreichend deutlich. In der Umgebung der Wucherung liegt Pigment. — Der Lymphknoten selbst enthält sehr viel Plasmazellen. Es ist auch deutliche Blutresorption zu sehen, ferner Pigment in den Endothelzellen der Lymphsinus, auch scheinen blutkörperchenhaltige Zellen da zu sein. Endlich finden sich vereinzelte Mastzellen und Russel'sche Körperchen, die aber nichts Charakteristisches besitzen.

Die Lymphknoten zeigen eine gewisse Hyperplasie, einen chronischen Reizzustand, aber kein für maligne Lymphombildung beweisendes Bild. Sichere Anhaltspunkte für die Diagnose Leukämie oder Pseudoleukämie sind demnach nicht zu finden. — Etwas Bestimmtes kann aber aus dem histologischen Befunde allein nicht geschlossen werden."

Die in Alkohol gehärteten und in Celloidin eingebetteten Gewebsstücke mit den Hauttumoren boten, makroskopisch betrachtet, auf der Schnittfläche genau das Bild, das Neisser[1]) als für Mycosis fungoides charakteristisch beschreibt. Unterhalb der in diesem Falle allerdings unversehrt erscheinenden Cutis lagen die weiss-gelblichen Geschwulstmassen ohne scharfe Begrenzung gegen die Umgebung, sondern nach allen Richtungen hin mehr oder weniger lange, im Fett sich allmählich verlierende Fortsätze aussendend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich, dass die Geschwulst aus dicht an einander liegenden Zellen bestand, deren ausserordentliche Polymorphie sowohl in Bezug auf die Grösse, als die Gestaltung des Kernes und des Protoplasmaleibes sofort auffiel. Nur die Spindelform fand sich nicht vertreten. Die Polymorphie war jetzt entschieden noch frappanter als auf den Schnitten durch das intra vitam excidirte Stück. Kerntheilungsfiguren fanden sich dagegen viel weniger als auf den letzteren, wo sie stellenweise massenhaft zu sehen waren. Das Cytoplasma war, wie man an den Methylenblaupräparaten besonders deutlich sehen konnte, vielfach bis auf kleine Reste verschwunden, so dass manche Kerne oder auch Kernkörperchen als kugel- oder halbmondförmige, verklumpte Gebilde umher lagen.

Bakterien fanden sich nirgends.

Die Unna'schen Zellbrocken in den Lymphspalten liessen sich nicht sicher nachweisen, wenngleich mir schien, als ob einzelne blau gefärbte Körnchen als solche gedeutet werden könnten. Herr Prof. Unna meinte, dass die Darstellung derselben durch die chemische Einwirkung von Tannin, das aus dem Kork ausgelaugt und in das Gewebe gedrungen sei, verhindert würde.

Ebenso sei dadurch der Nachweis von Plasmazellen erschwert, trotzdem sicher sei, dass dieselben zahlreich vorhanden wären, wie man aus der Lage der Kernkörperchen im Kern vieler Zellen annehmen müsse. Mastzellen, deren Protoplasmakörner sich mit polychromem Methylenblau roth gefärbt hatten, waren massenhaft vorhanden, sowohl in den ante als post mortem gewonnenen Gewebsstücken.

Ein auffallender Unterschied zwischen denselben war aber der, dass bei den letzteren colossal viel eisenhaltiges Pigment sich angehäuft hatte meist innerhalb der Geschwulstzellen, deren Kern oft gänzlich dadurch ver-

---

[1]) Krankheiten der Haut. Handb. d. prakt. Med. v. Ebstein u. Schwalbe. 1900.

deckt war. Das meiste Pigment lag in der Nähe der Gefässe, aber auch an anderen Stellen, an denen man nicht einmal Reste derselben erkennen konnte. Eigentliche nekrobiotische Erscheinungen zeigten sich nirgends.

Ein neugebildetes Stroma innerhalb der Geschwulst existirte nicht, noch viel weniger lymphatisches Gewebe als Gerüst. Die vielgestaltigen Zellen waren vielmehr eingelagert zwischen die Bindegewebsfasern und Balken, die zwar aus einander gedrängt und comprimirt, aber zum grössten Theil noch erhalten waren (Prof. Aschoff), wie man besonders deutlich an den post mortem gewonnenen Schnitten sehen konnte. Die nach van Gieson und mit Orceïn behandelten Präparate waren in dieser Beziehung besonders instructiv. Die elastischen Fasern zogen vielfach intact durch die Geschwulst hindurch.

Wenn man die peripheren, aus den mit blossem Auge sichtbaren Fortsätzen bestehenden Theile der Geschwulst betrachtete, hatte man überhaupt den Eindruck, als ob das ganze krankhafte Gewebe verschwunden sein würde, wenn nicht die Patientin gestorben wäre. Die Fortsätze bestanden zuerst aus Zellen, die zwei- bis dreireihig in den Lymphspalten zwischen den Fettzellen lagen, ein netzförmiges Maschengewebe mit einander bildend. Weiterhin lagen sie nur noch einreihig, schliesslich vollständig vereinzelt und zerstreut, meist mit Pigment vollgepfropft, so dass man annehmen musste, sie seien bei dem Resorptionsprocess liegen geblieben. In diesen Gegenden fanden sich hier und da auch Fibroblasten mit langgestreckten Fortsätzen, vielfach unentwirrbare Knäuel bildend.

Innerhalb des bei oberflächlicher Betrachtung noch compact erscheinenden Inneren des Tumors waren übrigens ebenfalls Lücken vorhanden von meist rundlicher Gestalt, die offenbar durch Schwund von Geschwulstmassen entstanden waren, da die sie begrenzenden Zellen überall wegen ihres zernagten, unregelmässig contourirten Randes die Spuren des Zerbröckelns an sich trugen.

In der Richtung nach der Musculatur waren die soeben beschriebenen Ausläufer vielfach nicht zu finden, hier bildete meist ein dicker Bindegewebsstrang einen, wie es schien, soliden Abschluss.

Nicht so scharf war aber die Grenze nach der eigentlichen Cutis zu. Dieselbe war jetzt doch nicht mehr so intact wie bei dem intra vitam excidirten Gewebsstück. Hier und da sah man um die Schläuche der Schweiss- und Talgdrüsen Zellinfiltrationen derselben Art, wie im eigentlichen Tumor. Eine Zerstörung der drüsigen Elemente fand sich jedoch nicht.

Die Epidermis war normal.

Dasjenige, was über die histologische Beschaffenheit der Hauttumoren gesagt ist, hat im Allgemeinen auch für die Infiltrationen in das subconjunctivale Gewebe Geltung. Die Polymorphie der Zellen war auch hier frappant, vielleicht noch mehr als bei den erst beschriebenen, nur lagen sie nicht so dicht beisammen. Die Abbröckelungserscheinungen waren ebenfalls sichtbar, Mastzellen fanden sich geradezu massenhaft in jeglicher Grösse und Form, ebenso an den frischen Methylenblaupräparaten Plasmazellen.

Von einer Zerstörung des Grundgewebes war auch bei der Conjunctiva keine Rede. Die Zellen schoben sich vielfach rosenkranzähnlich zwischen die Bindegewebsfasern hinein, dieselben aus einander drängend. Zahlreiche Lymphspalten waren vorhanden und viele normal erscheinende Gefässe,

von denen nur wenige mit geschwulstzellenhaltigen Thromben verstopft erschienen.

Sehr wenig Kerntheilungsfiguren fanden sich sowohl in dem frisch excidirten als auch in dem später gewonnenen Stück.

An dem letzteren konnte man sehen, dass die krankhaften Veränderungen nur in dem lockeren Gewebe unmittelbar unter dem Conjunctivalepithel sassen, während mit der äusseren Lidhaut kein Zusammenhang bestand. Die oberen Schichten des Epithels selbst waren meist verschwunden, so dass von demselben vielfach nur noch eine Zellreihe sichtbar war, eine Ulceration war jedoch nicht vorhanden.

An den Grenzen der Infiltration fanden sich massenhaft Fibroblasten, viel mehr als unter der Cutis, so dass der entzündliche Charakter des Ganzen an der Conjunctiva noch mehr als dort hervortrat. Man hatte an manchen Stellen geradezu den Eindruck, als ob eine Abkapselung vor sich gehen sollte. Eisenhaltiges Pigment war verhältnissmässig nur wenig nachzuweisen. Auch sah die Grenzschicht des Tumors unter der Bindehaut insofern etwas anders aus, als die Resorption offenbar mehr gleichmässig vor sich ging, so dass die oben beschriebenen netzförmigen Zellconglomerate nicht in dieser Ausdehnung zu Stande gekommen waren.

In dem die vergrösserte Thränendrüse enthaltenden Fettgewebe fand sich wiederum eine Zellanhäufung von der gleichen Qualität. Das Gewebe der Drüse war eingebettet in die Geschwulstmassen, die an einzelnen Stellen, an welchen sie durch die Kapsel begrenzt wurden, mehr den Eindruck eines circumscripten Tumors machten, an anderen dagegen, wo sie bei der Fortwucherung sich nicht an dieselbe gekehrt hatten, mehr einem Infiltrat ähnlich sahen.

Vor Allem war zu bemerken, dass die Acini manchmal weit aus einander gedrängt waren, dass aber nirgends das Epithel oder Stützgewebe mit Sicherheit als zerstört bezeichnet werden konnte.

Ganz besonders schön und in jeder Gestalt vorhanden waren in der Umgebung der die Acini ernährenden Blutgefässe Plasmazellen, manchmal so dicht, dass fast das ganze Gesichtsfeld der Immersionslinse aus denselben bestand. Selbstverständlich fanden sich auch viele Mastzellen.

Auffallend an einigen Schnitten durch die Thränendrüse waren starke Zellinfiltrationen in der Umgebung einzelner grösserer Gefässe, die bei den Präparaten von den anderen Organen nicht in dieser Weise hervortraten. Auch war die Polymorphie an vielen Stellen nicht so sehr ausgebildet. Bezüglich der Fibroblasten und des Pigments kann das bei der Conjunctiva Gesagte wiederholt werden.

Epikrise.

Wir wollen den vorliegenden Fall, nachdem er in seinem ganzen Verlaufe vor uns aufgerollt ist, zunächst vom rein klinischen Standpunkt aus zu differenziren suchen. Folgende Möglichkeiten würden dann wohl in Betracht zu ziehen sein: Multiple Hautsarkome, Sarkoide, Leucaemia und Pseudoleucaemia cutis, Lymphodermia perni-

ciosa cutis und Mycosis fungoides, alles Krankheitsbegriffe, die bezüglich ihres Verhältnisses zu einander, ihrer Symptome, Aetiologie und Histologie zu einem der dunkelsten Gebiete der Pathologie überhaupt gehören dürften.

Dermatologische Autoritäten wie Unna, Kaposi, Neisser, deren Arbeiten als Beispiele aus der umfangreichen, hier nicht vollständig zu erörternden Literatur herausgegriffen sein mögen, geben dies ohne Weiteres zu.

Neisser (loc. cit.)[1]) stellt die Mycosis fungoides, Leucaemia, Pseudoleucaemia und Lymphodermia perniciosa cutis in einem Capitel zusammen, „da vom klinischen Gesichtspunkt aus zweifellos die Berechtigung zu dieser Vereinigung bestehe und auch dem pathologisch-anatomischen Befunde nach; denn die hierher gehörigen Affectionen seien offenbar nahe verwandt, da es sich bei fast allen um rundzellige Neubildungen handle". „Im Uebrigen wiese man ihnen gewohnheitsmässig eine Stellung an zwischen den an und für sich weit verschiedenen wirklichen Tumoren und entzündlichen Neubildungen, da sie Erscheinungen böten, die für jede der beiden als charakteristisch angesehen würden."

Neisser glaubt, dass die vier Krankheitsbilder wegen verschiedener Eigenthümlichkeiten von einander zu trennen wären, und dass auch meist der einzelne Fall unter eines der vier Schemata rubricirt werden könne.

Der vorliegende würde dann zweifellos am besten unter die Mycosis fungoides passen, allerdings nicht wegen seines rasend schnellen Verlaufes unter die gewöhnliche Form, sondern unter die Vidal'sche Gruppe[2]): die Mycosis fungoides d'emblée. Bei dieser fehlt das Jahre lang dauernde eczematöse Prodromalstadium, und „aus gesunder Haut schiessen plötzlich pilzartig Tumoren empor, erodiren, ulceriren oder verschwinden wieder und bieten so zu sagen nur das Endspiel, das letzte Stadium isolirt dar".

Wegen der Lymphdrüsenschwellung, die bekanntlich bei Mycosis fungoides nur selten vorkommt, muss man darauf zunächst an eine etwa primär vorhandene Pseudoleucaemia und Leucaemia lymphatica denken (Biesiadecki, Hochsinger und Schiff, Besnier, Vidal, Joseph, Arning, E. Wagner, Kreibisch etc.). Die Drüsenschwellung trat aber im Verlaufe der Affection, wie die Kranken-

[1]) In Gemeinschaft mit Pincus.

[2]) Vidal u. Brocq, Étude sur le Mycosis fungoides. La France médicale. 1885. p. 79—85.

geschichte zeigt, so vollkommen zurück gegen die Hauttumoren, ja sie machte so vollständig den Eindruck des Secundären oder Metastatischen, dass schon aus diesem Grunde jene Annahme unwahrscheinlich wird. Zu erinnern wäre hierbei auch an Winiwarter's Abhandlung in der deutschen Chirurgie[1]), der über die Hauttumoren der Pseudoleucaemia und Leucaemia schreibt, dass „sie nur als Ausdruck einer sehr verbreiteten intensiven Erkrankung vorzukommen scheine, ohne eine praktische Bedeutung zu erlangen".

Wenn man Neisser's ausserordentlich klarer Darstellung folgt, kann man aber aus verschiedenen rein klinischen Symptomen unseren Fall ganz gut differentialdiagnostisch gegen die an und für sich sehr ähnlichen Krankheitsbilder der Leucaemia cutis etc. abgrenzen, auch ohne Heranziehung der leider versäumten Blutuntersuchung, die nach ihm hauptsächlich für die beginnenden Fälle Bedeutung hat: Vor Allem sollen die Tumoren der Pseudoleucaemia und Leucaemia cutis immer mit der Hautdecke fest verwachsen sein, so dass dieselbe über dem Tumor nicht abhebbar ist, während sie sammt der darunter liegenden Geschwulst gegen die Unterlage des Ganzen verschoben werden kann. Die Haut selbst soll auffallend durchsichtig und von lang hingestreckten, dicken Blutgefässen durchzogen sein, was alles für unseren Fall nicht zutrifft.

Das Gleiche gilt für die sehr oft bei den pseudoleukämischen Hauttumoren auftretenden Juckausschläge, die in unregelmässig verbreiteter Urticaria papulosa oder in Blasenbildungen bestehen.

Mit der Lymphodermia perniciosa hat unser Fall am Wenigsten zu thun. Es fehlt der universell eczematöse Zustand, die teigige Schwellung der Haut, die Erythrodermia und schliesslich nach Ausbruch der Tumoren das Leontiasis ähnliche Aussehen der Kranken. —

Nach Kaposi[2]) ist es „bisher nicht gelungen, weder auf Grund des histologischen Befundes, noch der klinischen Charaktere, noch der Berücksichtigung beider, ein abschliessendes Urtheil über die pathologische Bedeutung (sc. der Mycosis fungoides), ja selbst auch nur eine strikte klinische Abgrenzung gegenüber den übrigen zur Gruppe der sarkoiden Geschwülste gehörenden Krankheitstypen zu gewinnen".

Ob Hautgeschwülste von dem Charakter der Mycosis fungoides, welche unter leichten Fiebererscheinungen schnell entstehen und vergehen können, „mit Hinterlassung vollkommen unveränderter, nur mehr

---

[1]) Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Liefg. 23.

[2]) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899.

oder weniger pigmentirter Cutis", Beziehungen zu Leukämie oder Pseudoleukämie haben können, hält er mit Paltauf überhaupt noch nicht für nothwendig, sondern nur für möglich. Er hält deshalb auch die Meinung Paltauf's für sehr beachtenswerth, der diejenigen Fälle als eine Abart der Mycosis fungoides auffasst, welche durch Complication mit Lymphdrüsenschwellung, Milztumor, Leberschwellung „bei einer neben der Anämie einhergehenden leukocythämischen Beschaffenheit des Blutes, dem Vorkommen solcher Knoten (Lymphome, Lymphosarkome) am harten Gaumen, an den Tonsillen, das Bild von Pseudoleukämie und Lymphadenie darbieten".

Nach Kaposi würde man unseren Fall, mit Bezug auf die geschwollenen Lymphdrüsen, also ziemlich unangefochten zur Mycosis fungoides rechnen können. —

Aber jetzt fragt sich, wie sein Verhältniss zur Sarcomatosis cutis ist und ob er von der letzteren durch seine klinischen Erscheinungen differenzirt werden kann. Die grösste Schwierigkeit bei Lösung dieses Problems liegt wiederum in der grossen Unklarheit, welche über die Hautsarkomatose herrscht. Wie soeben angedeutet, rechnet sie Kaposi neben der Mycosis fungoides und Lymphodermia perniciosa zu den sarkoiden Geschwülsten. Besonders aus klinischen Gründen sei aber eine Unterscheidung gegen die beiden soeben genannten Krankheitsformen nicht nur geboten, sondern auch möglich. „Während bei der multiplen Sarkombildung regelmässig die tieferen Schichten des Corium und die Subcutis bei langem Freibleiben der Papillarschicht von dem Zellinfiltrat betroffen würden, sei der hauptsächliche manchmal ausschliessliche Sitz der Veränderungen bei der Mycosis fungoides in der obersten Cutis- und Papillarschicht." Er hält dies Unterscheidungsmerkmal offenbar aber nicht für durchführbar, denn sonst könnte er nicht an einer anderen Stelle sagen: „Zweifellos sind manche in der Literatur als Mycosis fungoides bezeichnete Fälle auch im Sinne der Sarkomatosisformen deutungsfähig und umgekehrt."

Neisser behandelt die Hautsarkome unter den „malignen Neoplasmen" in einem Capitel für sich und theilt sie, wie mir scheint, in ausserordentlich zweckmässiger Weise in die eigentlichen Hautsarkome, welche die den malignen Geschwülsten zukommenden Attribute des unbeschränkten Wachsthums und der Metastasenbildung besitzen, und in diejenigen, „welche nicht nach allen Richtungen hin dem bekannten Sarkomtypus entsprechen, aber vorläufig auch sonst noch nirgends unterzubringen sind und daher den provisorischen, von verschiedenen Autoren allerdings noch sehr verschiedenartig aufge-

fassten Namen der ‚sarkoiden Geschwülste' bekommen haben und vorläufig behalten können".

Die sarkoiden Geschwülste zerfallen nach Neisser in zwei Theile: 1. in das typische, idiopathische, multiple, haemorrhagische Sarkom (Acrosarkom Kaposi's), das für unseren Fall ebenso wenig wie das eigentliche Hautsarkom in Betracht kommen kann, 2. in die atypischen Fälle. „Bei letzteren handelt es sich meist um Rundzellentumoren, deren Abgrenzung von der Pseudoleukämie und von den eigentlichen Rundzellensarkomen zur Zeit noch nicht möglich ist, oder um Tumoren (mit und ohne Betheiligung der inneren Organe), bei denen die fehlende Schrankenlosigkeit des Wachsthums, der mehrmals benigne Verlauf (Heilung durch Arsen, durch Erysipel etc.) und das histologische Bild (Einlagerung der Geschwulstzellen in die Lymphspalten der Cutis mit Erhaltung der Structur der letzteren) zu Zweifeln an der echten Sarkomnatur Anlass giebt."

An diese Fälle hat Neisser jedenfalls auch gedacht, wenn er bei Besprechung der Mycosis fungoides d'emblée sagt: „Diese letztere Form führt zu dem klinischen Bilde einer Art der sog. Hautsarkome über, einer Neubildungsform, welche aus Rund- oder Spindelzellen besteht und mit der Mycosis fungoides sogar die Eigenschaft des spontanen oder therapeutisch erzeugten Schwundes gemeinsam hat."

Sehr oft in der betreffenden Literatur angeführte Beispiele für die atypischen Sarkoide bieten die Fälle Spiegler's[1]). Bei denselben handelte es sich um Hauttumoren von dem Charakter der Sarkome, die aber verschwanden und unter leichten Fiebererscheinungen zum Tode führten. Die blutbereitenden Organe waren normal. Spiegler hält die Geschwülste für Uebergangsformen von entzündlicher Wucherung zu echten Sarkomen. — Ein handgreiflicher Unterschied der betreffenden Krankengeschichten gegen das Bild der Mycosis fungoides d'emblée ist eigentlich nicht zu finden. Auch ist ihre Aehnlichkeit mit der unsrigen zum Theil gross. Einmal begann die Affection sogar mit einer später spurlos wieder verschwindenden Geschwulst im linken äusseren Augenwinkel.

Aus dem Gesagten geht jedenfalls hervor, dass unser Fall durch seine klinischen Merkmale zwar ganz gut gegen die Pseudoleucaemia cutis etc. abgegrenzt werden kann, nicht aber gegen die Hautsarkome, so dass in dieser Beziehung der anatomische Befund den Ausschlag geben muss.

---

[1]) Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1894. S. 163.

Aber leider herrscht unter den Dermatologen wiederum keine einheitliche Anschauung über die anatomischen Eigenthümlichkeiten der Hautsarkome und der Mycosis fungoides.

Das markante histologische Charakteristicum der Sarkoide ist nach Kaposi, Spiegler, Neisser und Anderen die vorhin schon angedeutete Thatsache, dass das von dem Infiltrat eingenommene Gewebe nicht wie beim bösartigen Tumor sensu strictori zerstört, sondern erhalten wird, so dass das Stroma der Geschwülste aus dem unveränderten Maschenwerk der Cutis besteht, welches in ziemlicher Unversehrtheit nach Verschwinden der Geschwulstmassen bei der Section sich wiederfindet.

Unna[1]) classificirt in seinem grossen Werke die Hautsarkome bekanntlich nach anderen Principien. Einen histologischen Unterschied nach der eben angedeuteten Richtung hin scheint er zwar zwischen verschiedenen Formen von Rundzellensarkomen zu machen, er zieht aber daraus nicht jene tief greifenden Consequenzen für die klinischen Eigenschaften derselben. Er giebt nämlich an, dass bei gewissen seltener vorkommenden Sarkomen durch Auspinselung ein collagenes Gerüst von gröberen und feineren Balken, das keine lymphoide Structur besitze, sichtbar gemacht werden könne, in welchem das elastische Gewebe erhalten bliebe. Uebrigens giebt er zu, dass „die klinischen und anatomischen Kenntnisse der Hautsarkome noch nicht so weit gediehen sind, um bereits jedem der angeführten Typen ein in sich abgeschlossenes histologisches Bild zu Grunde zu legen".

Weiterhin legt Kaposi, Spiegler und, wie es scheint, auch Neisser ein grosses Gewicht auf die hämatogene Pigmentirung der Sarkoide, die in gewissem Grade charakteristisch für dieselben sei, während Unna in allen Arten von Rundzellensarkomen Blutungen resp. den später daraus gebildeten nicht melanotischen Farbstoff gefunden hat.

Noch auffallender als die Verschiedenheit der Auffassung von Sarkoid und Sarkom in histologischer Beziehung ist die der anatomischen Veränderungen bei der Mycosis fungoides von Seiten der einzelnen Autoren.

Nach Neisser besteht der histologische Bau eines Knotens der Mycosis fungoides „aus einkernigen Zellen mit rundem Kern, die in ein zartes Bindegewebsreticulum eingelagert, die Cutis von der Ober-

[1]) Die Histopathol. der Hautkrankheiten. Berlin 1894.

fläche an bis zum subcutanen Gewebe durchsetzen". Er nähert sich am meisten den infectiösen Granulationstumoren, zu denen er aber nicht gerechnet werden darf, weil sein specifischer Erreger noch nicht gefunden ist. Möglicherweise ist nach Neisser die Affection den Kundrat'schen Vegetationsstörungen zuzurechnen.

Ganz ähnlich drückt sich Kaposi aus. Nach ihm bestehen die Knoten ebenfalls aus kleinen Rundzellen, die in ein Maschenwerk feinen fibrillären Bindegewebes eingelagert sind, während das autochthone Gewebe dabei nicht durch das Geschwulstgewebe substituirt wird.

Im Gegensatz zu diesen doch sehr allgemein gehaltenen Angaben fallen die ausserordentlich zahlreichen histologischen Specifitäten auf, die Unna bei Mycosis fungoides gefunden hat, besonders dem Rundzellensarkom gegenüber, wenngleich er zugiebt, „dass in den späteren Stadien des Sarkoms, wenn der plasmomatöse Charakter der Geschwulst zurücktritt, der Unterschied gegen die Mycosis fungoides sehr zurücktritt".

Da seine Angaben nicht in die Lehrbücher der soeben genannten Autoren aufgenommen sind, muss man allerdings wohl annehmen, dass sie deren Anerkennung nicht gefunden haben.

Bei der Zusammenstellung der beiderseitigen Merkmale heisst es bei Unna ungefähr:

Bei Sarkom giebt es nicht die bei Mycosis oft vorkommende rein flächenhafte Ausbreitung; die Zellen der Mycosis fungoides sind polymorph, die des Rundzellensarkoms uniform. — Die ersteren enthalten oft mehrere Kerne, auch wenn der Zellleib schon abgebröckelt ist.

Bei der Mycosis fungoides finden sich viel Lymphspalten und Lymphgefässe, die mit chromophilen Bröckeln beladen sind. Ferner giebt es bei derselben viel Mastzellen, die sich lange halten, während sie bei der Sarkomatosis bald zu Grunde gehen.

Zu bemerken ist hierbei, dass Unna keinen Unterschied der Befunde bei der gewöhnlich vorkommenden Form der Mycosis macht von denjenigen bei der Vidal'schen Gruppe.

Wenn nun auch in unserem Fall in den Lymphspalten das Granoplasma sich nicht ganz sicher nachweisen liess, bleiben nach dem Unnaschen Schema genügend viel histologische Charakteristica bestehen, um auf Grund derselben ihn als Mycosis fungoides bezeichnen zu können. —

Was nun die hier am meisten interessirenden Veränderungen der Thränendrüsen und Conjunctiven der Augen anbetrifft, so dürften dieselben bei der Mycosis fungoides noch nicht beschrieben sein. Besonders bemerkenswerth ist dabei, dass erst die Erkrankung der Augen die Patientin zum Arzt führte.

Nach Groenouw[1]) sind einige Beobachtungen in der Literatur verzeichnet, denen zufolge Knoten unter der Lidhaut aufgetreten sind, was bei dem allgemeinen Sitz der Geschwulst unter der Cutis natürlich nicht auffallend ist.

Oefter sind dagegen Veränderungen an den Augen bei allgemeiner Leukämie und Pseudoleukämie beschrieben worden, wenn auch — so weit ich die Literatur durchsehen konnte — niemals bei den oben abgehandelten Formen, die sich durch hauptsächliche Localisation der Lymphome in der Cutis charakterisiren.

Die dabei beobachteten symmetrischen Tumoren der Orbita, der Exophthalmus, die Geschwülste in Bindehaut und Thränendrüse etc., geben den Beschreibungen und Abbildungen nach jedoch ein so grundverschiedenes Bild gegen unseren Fall, dass man fast daraus schon bei dem letzteren die fraglichen Blutkrankheiten als Ursache ausschliessen kann. —

Klar gestellt werden die vorläufig so geheimnissvollen Krankheitsbilder der Mycosis fungoides, der Leucaemia und Pseudoleucaemia cutis, des Hautsarkoids etc. sicherlich erst werden, wenn noch mehr neue Methoden zur histologischen Forschung oder gar ätiologische Charakteristica gefunden sind. Wenn nun auch in dieser Beziehung unser Fall vorläufig nur von beschränktem Werthe ist, dürfte er bei der enormen Seltenheit hierher gehöriger Beobachtungen als Vervollständigung des Symptomenbildes etc. schon jetzt eine gewisse Beachtung zu beanspruchen haben.

---

[1]) Graefe-Saemisch. 1901. Bd. XI. S. 234.

Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse.

II.

Von

Dr. med. K. Bjerke,
Augenarzt in Linköping.

Mit 2 Fig. im Text.

I. Refraction.

1. Einleitung.

In einer in diesem Archiv, Bd. LIII, Heft 3, erschienenen Arbeit „Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse" habe ich die Veränderung der Refraction nach Beseitigung der Linse behandelt, wenn die Refraction vor oder an der Cornea gemessen wird. In dieser Arbeit lege ich die Untersuchungen über die Veränderung der Refraction vor, wenn diese auf Punkte bezogen wird, die hinter dem Hornhautscheitel gelegen sind.

Ich möchte hier nur kurz die in meiner früheren Arbeit verwendeten Bezeichnungen erwähnen.

a, b Conjugatfoci; f_1, f_2 vordere resp. hintere Brennweite des aphakischen Auges oder der Hornhautrefraction. F_1, F_2 vordere resp. hintere Brennweite des Vollauges; h_1, h_2 die Entfernung der vorderen und hinteren Hauptpunkte des Vollauges vom Hauptpunkt der Hornhautrefraction; h_3, h_4 die Entfernung des vorderen resp. hinteren Hauptpunktes der Linse von der vorderen resp. hinteren Linsenfläche. δ die Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel; φ die Brennweite der Linse; $e =$ die Dicke der Linse; ϱ_0 Radius der Hornhautvorderfläche; ϱ_1 Radius der Linsenvorderfläche; ϱ_2 Radius der Linsenhinterfläche; n Brechungsindex des Glaskörpers und Kammerwassers 1,3365; n_1 der totale relative Brechungsindex der Linse; d die Entfernung des Correctionsglases oder des Punktes, auf welchen die Refraction bezogen wird, vom Hauptpunkt der Hornhaut. Brechwerth der Linse $\frac{1}{\varphi}$; H der Grad von Hypermetropie, den ein vorher emmetropisches Auge nach Beseitigung der Linse erhält; M der Grad von Myopie eines linsenhaltigen Auges, das nach Entfernung der Linse emmetropisch wird:

$$f_1 = \frac{\varrho}{n-1};\ f_2 = nf_1;\ F_1 \frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)};$$

$$F_2 = nF_1;\ h_1 = \frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)};\quad h_2 = \delta + e - h_4 - \frac{\varphi(\delta + h_3)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)};$$

$$\text{Hornhautrefraction } D = \frac{1}{f_1} = \frac{n-1}{\varrho_0}.$$

Die Herleitung der Formel ist in der physiologischen Optik von v. Helmholtz zu finden.

$x = R_1$ = Refraction des Vollauges; $y = R_2$ = Refraction des aphakischen Auges.

Mit diesen Bezeichnungen habe ich, indem ich in der Formel des aphakischen Auges $\frac{1}{a} + \frac{n}{b} = \frac{1}{f}$ anstatt b die Achsenlänge des Vollauges einsetzte, die Formel

$$y = \frac{Ax - B}{C + Zx} \text{ erhalten,} \tag{1}$$

1. $A = F_1F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1 - d_1);\ B = (f_2 - h_2 - F_2)1000;$

$$C = f_1(h_2 + F_2) + d(f_2 - h_2 - F_2);$$

$$Z = \frac{f_2 d(d + h_1 - F_1) + (h_2 + F_2)(d + h_1 - F_1)(f_1 - d) + (f_1 - d)F_1F_2}{1000}.$$

Durch Einsetzen von diesen Werthen von A, B, C, Z wird man leicht die Gleichung 4a S. 521 meiner früheren Arbeit erhalten. Ich habe nur hier aus Bequemlichkeitsgründen diese Gleichung unter oben gebrauchte Form gesetzt.

$$y = 0 \text{ wird } x = \frac{B}{A} = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{F_1F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1 - d)} = M_d, \tag{2}$$

$$x = 0 \text{ wird } y = -\frac{B}{C} = -\frac{(f_2 - h_2 - F_2)1000}{f_1(h_2 + F_2) + d(f_2 - h_2 - F_2)} = -H_d, \tag{2a}$$

wenn d und y null sind, wird

$$x = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)1000}{F_1F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)} = M_c, \tag{3}$$

wenn d und x null sind

$$y = -\frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)1000}{f_1(h_2 + F_2)} = -H_c. \tag{3a}$$

Wenn die Refraction auf die vorderen Brennpunkte des Vollauges und aphakischen Auges bezogen wird

$$y = 0\ \ x = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{F_1F_2} = M_{F_1}; \tag{4}$$

$$x = 0\ \ y = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 f_2} = H_{f_1}. \tag{4a}$$

Die Refraction wird dann ausgerechnet mit der Formel $y =$

$\frac{H}{M}x - H$, welche man aus Formel 1 erhält, wenn man Zx weglässt. Myopie positiv und Hypermetropie negativ. d positiv wenn die Refraction auf einen vor dem Hornhautscheitel gelegenen Punkt bezogen wird, sonst negativ.

2. Refraction, bezogen auf Punkte, die hinter dem Hornhautscheitel gelegen sind.

Allerdings kann man nicht Correctionsgläser hinter den Hornhautscheitel placiren, aber man kann die durch unsere Methoden zur Refractionsbestimmung gewonnenen Resultate auf Punkte, die hinter dem Hornhautscheitel gelegen sind, umrechnen.

Aus den Formeln

$$M_d = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1 - d)}$$

und

$$H_d = -\frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1(h_2 + F_2) + d(f_2 - h_2 - F_2)}$$

können wir nun, indem wir d verschiedene Werthe geben, Formeln für M und H bezogen auf verschiedene hinter dem Hornhautscheitel gelegene Punkte herleiten. x, y (R_1, R_2) werden mit der Formel $y = \frac{H}{M}x - H$ berechnet. Wenn $d = -h_1$ ist, erhalten wir

$$y = 0 \quad x = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)F_1} = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{(F_2 + f_2 - h_2 - F_2)F_1}, \quad (5)$$

$$= \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{(f_2 - h_2)F_1} = M_{h_1}. \quad (5a)$$

Wir erinnern uns, dass $H_c = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1(h_2 + F_2)}$ ist.

Beziehen wir die Refraction des Vollauges und des aphakischen Auges auf deren vordere Hauptpunkte, erhalten wir ziemlich einfache Formeln zur Berechnung von H_c und M_{h_1}. Um M_{h_1} zu finden, dividiren wir die Differenz zwischen der hinteren Focaldistanz des aphakischen Auges und der Achsenlänge des emmetropischen Vollauges mit dem Product der vorderen Brennweite des Vollauges und der Entfernung des hinteren Brennpunktes des linsenlosen Auges vom zweiten Hauptpunkt des Vollauges. Um H_c zu finden, dividiren wir dieselbe Differenz mit dem Product der vorderen Brennweite des aphakischen Auges und der Länge des emmetropischen Vollauges. x, y (R_1, R_2) werden mit der Formel $y = \frac{H_c}{M_{h_1}}x - H_c$ berechnet.

$$x=0 \quad y=-\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{f_1(h_2+F_2)-h_1(f_2-h_2-F_2)}=-H_{h_1}, \tag{6}$$

$$=-\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{f_1(h_2-nh_1)+h_1h_2+(f_1+h_1)F_2}$$

und approximativ
$$=\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{(f_1+h_1)F_2} \tag{6a}$$

oder
$$=\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{(f_2+h_2)F_1}, \tag{6b}$$

da nh_1 nahezu gleich h_2 ist.

Beziehen wir die Refraction des Vollauges und linsenlosen Auges auf den zweiten Hauptpunkt des Vollauges, erhalten wir, wenn wir $d=-h_2$ setzen

$$y=0 \quad x=\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{F_1F_2+(f_2-h_2-F_2)(F_1-h_1+h_2)}=M_{h_2}, \tag{7}$$

$$x=0 \quad y=-\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{f_1(h_2+F_2)-h_2(f_2-h_2-F_2)}=-H_{h_2}. \tag{7a}$$

Beziehen wir die Refraction des Vollauges und des aphakischen Auges auf den ersten Knotenpunkt des Vollauges, erhalten wir, indem wir $d=-(h_1+F_2-F_1)$ setzen

$$y=0 \quad x=\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{F_1F_2+f(_2-h_2-F_2)(F_1-h_1+h_1+F_2-F_1)}=M_{k_1}. \tag{8}$$

Da nun aber der Nenner $=F_1F_2+(f_2-h_2-F_2)F_2=(F_1+f_2-h_2-F_2)F_2$ wird

$$x=\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{(F_1+f_2-h_2-F_2)F_2}=M_{k_1} \tag{8a}$$

$$x=0 \quad y=-\frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{f_1(h_2+F_2)-(f_2-h_2-F_2)(h_1+F_2-F_1)}-H_{k_1} \tag{8b}$$

der Nenner ist =

$$=f_1h_2+f_1F_2-h_1f_2+h_1h_2+h_1F_2-f_2F_2+h_2F_2+F_2^2+F_1f_2-F_1h_2-F_1F_2,$$

$$=h_1h_2+(nh_1-h_2)F_1-(nh_1-h_2)f_1+2f_1F_2+h_2F_2-f_2F_2+F_2^2-F_1F_2,$$

$$=h_1h_2-(nh_1-h_2)(f_1-F_1)+(2f_1-f_2+h_2+F_2-F_1)F_2.$$

$h_1h_2-(nh_1-h_2)(f_1-F_1)$ ist aber gleich null. Ich werde hier den Beweis liefern.

$$h_1h_2=\left[\frac{(\delta+h_3)f_1}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}\right]\left[\delta+e-h_4-\frac{(\delta+h_3)\varphi}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}\right] \tag{9}$$

Wir setzen nun $e=h_3+i+h_4$, und lassen den kleinen Werth $i=$ Hauptpunktsinterstitium der Linse weg, oder, was dasselbe ist, wir rechnen mit einem optischen Mittelpunkt der Linse. Im

schematischen Auge von **Tscherning** ist $i = 0{,}18$ mm. Der somit eingeführte Fehler wird verschwindend klein. Dann wird

$$h_1 h_2 = \left[\frac{(\delta + h_3) f_1}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}\right] \left[\frac{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)](\delta + h_3) - (\delta + h_3)\varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}\right]$$

$$= \frac{f_1 (\delta + h_3)^2 [(f_2 - \delta + h_3)]}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2}$$

und:

$$(f_1 - F_1)(n h_1 - h_2) = \left[f_1 - \frac{f_1 \varphi}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]}\right]$$

$$\left[\frac{f_2 (\delta + h_3)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} - (\delta + h_3) + \frac{(\delta + h_3)\varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}\right]$$

$$= \frac{f_1 [f_2 - (\delta + h_3)][f_2 (\delta + h_3) - (\delta + h_3)[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)] + (\delta + h_3)\varphi]}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2}$$

$$= \frac{f_1 (\delta + h_3)^2 [f_2 - (\delta + h_3)]}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2}. \qquad (9\,a)$$

Also $h_1 h_2$ ist gleich $(f_1 - F_1)(n h_1 - h_2)$ und mithin deren Unterschied gleich null und mathematisch, wenn man mit einem optischen Mittelpunkt der Linse rechnet, und wenn man mit zwei Hauptpunkten der Linse rechnet, annähernd $= 0$, so dass der Fehler verschwindend klein wird.

Dann wird $$y = -\frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{(2 f_1 - f_2 + h_2 + F_2 - F_1) F_2} = -H_{k_1}. \qquad (10)$$

Wenn wir die Refraction des aphakischen Auges auf dessen Knotenpunkt ($=$ Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut) beziehen, erhalten wir durch Einsetzen von $-f_2 + f_1$ anstatt d in H_d

$$y = -\frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (h_2 + F_2) - (f_2 - f_1)[f_2 - (h_2 + F_2)]}$$

der Nenner ist $= f_1 (h_2 + F_2) - f_2 (f_2 - f_1) + (f_2 - f_1)(h_2 + F_2)$ $= (h_2 + F_2) f_2 - (f_2 - f_1) f_2 = (h_2 + F_2 - f_2 + f_1) f_2$, also

$$y = -\frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_2 (h_2 + F_2 - f_2 + f_1)} = -H_{k_2}. \qquad (11)$$

Aus den Formeln

$$\frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1 - d)} = M_d$$

$$-\frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (h_2 + F_2) + d (f_2 - h_2 - F_2)} = -H_d$$

findet man, dass, da d positiv vor, negativ hinter dem Hornhautscheitel, M_d bei positivem d mit wachsendem d zunimmt. Der Nenner wird nämlich abnehmen. Zuerst vermindert sich $F_1 - h_1 - d$, mit

wachsendem d, wird null, wenn $d = F_1 - h_1$ ist. Wird nun d grösser, wird $(f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1 - d)$ negativ, und somit wird der Werth des Nenners mit wachsendem d abnehmen, und in Folge dessen der Werth des Bruches $= M_d$ zunehmen. Wenn d negativ ist, so ist auch einleuchtend, dass $(f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1 - d)$ immer positiv wird, dann mit d immer zunimmt und in Folge dessen der Nenner grösser, der Werth des Bruches $= M_d$ kleiner wird. Bei H_d wird das Verhältniss umgekehrt. Wenn d positiv ist, muss der Nenner $f_1(h_2 + F_2) + d(f_2 - h_2 - F_2)$ immer zunehmen und in Folge dessen H_d abnehmen, je grösser d wird. Wenn d aber negativ wird, wird der Nenner $f_1(h_2 + F_2) - d(f_2 - h_2 - F_2)$, mit d immer abnehmen, und somit H_d zunehmen. Die unten beigefügte Tabelle bestätigt dieses völlig.

Da nun H und M in entgegengesetzter Richtung zu- und abnehmen mit d, so ist auch deutlich, dass, für einen speciellen Werth von d, H und M gleich gross werden und somit die Formel

$$y = \frac{H}{M}x - H \text{ in } y = x - H$$

übergeht:

Hornhaut-refraction	Schematisches Auge nach Tscherning								
	H_{f_1}	H_{15}	H_c	H_{k_1}	H_{k_2}	M_{k_1}	M_c	M_{F_1}	M_{15}
D	D	D	D	D	D	D	D	D	D
50	9,36	9,82	11,51	12,44	12,5	12,46	13,61	16,6	17,01
49	9,41	9,92	11,66	12,63	12,69	12,6	13,79	16,9	17,3
48	9,46	10,03	11,82	12,83	12,89	12,75	13,98	17,3	17,6
47	9,51	10,14	11,96	13,03	13,08	12,88	14,13	17,6	17,87
46	9,58	10,24	12,1	13,20	13,27	13,01	14,28	17,9	18,18
45	9,63	10,35	12,25	13,39	13,49	13,15	14,45	18,3	18,48
44	9,67	10,46	12,41	13,6	13,71	13,29	14,67	18,7	18,81
43	9,71	10,55	12,56	13,8	13,93	13,42	14,85	19,1	19,1
42	9,75	10,66	12,71	14,01	14,15	13,56	15,04	19,5	19,43
41	9,79	10,77	12,87	14,23	14,4	13,70	15,25	19,9	19,75
40	9,82	10,89	13,04	14,45	14,65	13,84	15,45	20,3	20,06
39	9,84	11	13,18	14,64	14,87	13,97	15,62	20,8	20,39
38	9,86	11,1	13,32	14,84	15,09	14,10	15,8	21,2	20,7

Oder man muss einen solchen Punkt finden können, dass, wenn man die Refraction des Vollauges und linsenlosen Auges auf diesen bezieht, die Formel zur Berechnung der Refraction die einfachste wird:

$$y = x - H \text{ oder } R_2 = R_1 - H.$$

Der Fernpunktabstand des myopischen, im aphakischen Zustande emmetropischen Auges vom Hornhautscheitel ist

$$= \frac{1}{M_c} = \frac{F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}{f_2 - h_2 - F_2}; \quad \text{(Siehe 3a)}$$

der Fernpunktabstand des aphakischen, vorher emmetropischen Auges vom Hornhautscheitel ist

$$= \frac{1}{H_c} = \frac{f_1(h_2 + F_2)}{f_2 - h_2 - F_2}. \qquad \text{(Siehe 3b)}$$

Addirt man zu dem ersten den negativen Werth d und subtrahirt man von dem letzten den negativen Werth d, und setzt beide gleich, erhält man

$$\frac{F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}{(f_2 - h_2 - F_2)} - d = \frac{f_1(h_2 + F_2)}{f_2 - h_2 - F_2} + d$$

und wird einen Werth von d, der $H_d = M_d$ macht, finden können. Aus der Tabelle geht hervor, dass d negativ sein muss, dass der Punkt hinter dem Hornhautscheitel gelegen sein muss

$$d = d_{kL} = -\frac{f_1(h_2 + F_2) - F_1 F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}{2(f_2 - h_2 - F_2)}. \qquad (12)$$

Setzen wir diesen Werth von d in die Gleichungen für M_d und H_d ein, so werden wir finden, dass H und M für diesen Werth von d gleich werden.

$$M_d = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)\left[F_1 - h_1 + \frac{f_1(h_2 + F_2) - F_1 F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}{2(f_2 - h_2 - F_2)}\right]} = M_{kL} \qquad (13)$$

$$= \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{F_1 F_2 + \left[\frac{(F_1 - h_1)2(f_2 - h_2 - F_2) - F_1 F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1) + f_1(h_2 + F_2)}{2}\right]}$$

$$= \frac{2 \cdot 1000(f_2 - h_2 - F_2)}{F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1) + f_1(h_2 + F_2)} = M_{kL}$$

$$H_d = -\frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1(h_2 + F_2) - (f_2 - h_2 - F_2)\frac{f_1(h_2 + F_2) - F_1 F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}{2 \cdot (f_2 - h_2 - F_2)}} = -H_{kL} \qquad (13a)$$

$$= -\frac{2 \cdot 1000(f_2 - h_2 - F_2)}{2 f_1(h_2 + F_2) - f_1(h_2 + F_2) + F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)} = -H_{kL}$$

$$= -\frac{2 \cdot 1000(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1(h_2 + F_2) + F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)} = -H_{kL}.$$

H und M werden gleich, wenn wir die Refraction des linsenhaltigen und linsenlosen Auges auf diesen Punkt d_{kL} beziehen. Sie haben nur entgegengesetztes Vorzeichen

$$d_{kL} = -\frac{f_1(h_2 + F_2) - F_1 F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}{2(f_2 - h_2 - F_2)} \qquad (12)$$

$$=\frac{f_1h_2+f_1F_2-F_1F_2-f_2F_1+f_2h_1+F_1h_2+F_1F_2-h_1h_2-h_1F_2}{2(f_2-h_2-F_2)}$$

$$=-\frac{f_1(h_2+nh_1)-(nh_1-h_2)F_1-h_1h_2}{2(f_2-h_2-F_2)}\,^{1)}. \qquad (12a)$$

Es ist leicht zu finden, dass d_{kL} negativ wird und somit hinter dem Hornhautscheitel gelegen ist. Wenn wir nun aus denselben Gründen, die ich vorher S. 195 angeführt habe, auch hier das Hauptpunktinterstitium der Linse aus der Rechnung weglassen, oder, was dasselbe ist, mit einem optischen Mittelpunkt der Linse rechnen, erhalten wir

$$f_1(h_2+nh_1)=\left[(\delta+h_3)-\frac{(\delta+h_3)\varphi}{f_2+\varphi-\delta+h_3}+\frac{f_2(\delta+h_3)}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}\right]\cdot f_1,$$

$$=\frac{(\delta+h_3)[f_2+\varphi-(\delta+h_3)-\varphi+f_2]}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)},$$

$$=\frac{(\delta+h_3)[2f_2-(\delta+h_3)]}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)},$$

$$(nh_1-h_2)F_1=$$

$$\left[\frac{f_2(\delta+h_3)}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}-(\delta+h_3)+\frac{(\delta+h_3)\varphi}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}\right]\cdot\frac{f_1\varphi}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)},$$

$$=\left[\frac{f_2(\delta+h_3)-(\delta+h_3)[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]+(\delta+h_3)\varphi}{[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]^2}\right]f_1\varphi,$$

$$(nh_1-h_2)F_1=\frac{(\delta+h_3)^2.f_1\varphi}{[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]^2},$$

$$h_1h_2=\frac{f_1(\delta+h_3)}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}\left[\delta+h_3-\frac{(\delta+h_3)\varphi}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}\right],$$

$$=\frac{f_1(\delta+h_3)^2[f_2-(\delta+h_3)]}{[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]^2},$$

$$f_2-h_2-F_2=f_2-(\delta+h_3)+\frac{(\delta+h_3)\varphi}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}-\frac{f_2\varphi}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}$$

$$=\frac{[f_2-(\delta+h_3)][f_2+\varphi-(\delta-h_3)]-[f_2-(\delta+h_3)]\varphi}{[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]},$$

$$=\frac{[f_2-(\delta+h_3)]^2}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}$$

Setzen wir nun diese Ausdrücke von $f_1(h_2+nh_1)$; $(nh_1-h_2)F_1$; h_1h_2 und $f_2-h_2-F_2$ in der Gleichung 12a, so erhalten wir

---

1) Lässt man $-(nh_1-h_1)F_1-h_1h_2$ weg und setzt $h_3=nh_1$, wird $d^{kL}=\frac{f_1h_2}{f_2-h_2-F_2}$. Durch Weglassen von i erhält man (12b).

$$d_{kL} = -\frac{\frac{(\delta+h_3)[2f_2-(\delta+h_3)]f_1}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)} - \frac{(\delta+h_3)^2 . f_1\varphi}{[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]^2} - \frac{f_1(\delta+h_3)^2[f_2-(\delta+h_3)]}{[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]^2}}{\frac{2[f_2-(\delta+h_3)]^2}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}},$$

$$= -\frac{\frac{(\delta+h_3)f_1[f_2+\varphi-(\delta+h_3)].2.[f_2-(\delta+h_3)]}{[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]^2}}{\frac{2[f_2-(\delta+h_3)]^2}{f_2+\varphi-(\delta+h_3)}},$$

$$d_{kL} = -\frac{(\delta+h_3)f_1}{f_2-(\delta+h_3)}. \qquad (12\,b)$$

Wir sind somit zu einer einfachen Formel für denjenigen Punkt, auf welchen wir die Refraction des linsenhaltigen und linsenlosen Auges beziehen müssen, damit $H = M$ werde, gekommen. Das Vorzeichen zeigt nur an, dass der Punkt hinter dem Hornhautscheitel gelegen ist. Uebrigens kann die Formel unter der Form

$$\frac{f_1}{-d_{kL}} + \frac{f_2}{(\delta+h_3)} = 1$$

geschrieben werden, was nun zeigt, dass d_{kL} nur der scheinbare Werth von $(\delta+h_3)$ der Entfernung des optischen Mittelpunktes der Linse (mathematisch genau) oder approximativ, der erste Knotenpunkt der Linse vom Hornhautscheitel, oder dessen scheinbare Lage ist.

Wenn wir also die Refraction des Vollauges und aphakischen Auges auf diesen Punkt beziehen, wird

$$H_{kL} = M_{kL} = \frac{2.1000[f_2-h_2-F_2]}{f_1(h_2+F_2)+F_1F_2+(f_2-h_2-F_2)(F_1-h_1)}, \qquad (13\,a\text{ u. }b)$$

der Nenner wird =

$$f_1h_2+f_1F_2+F_1F_2+F_1f_2-F_1h_2-F_1F_2-h_1f_2+h_1h_2+h_1F_2 =$$
$$= +(nh_1-h_2)F_1+h_1h_2-(nh_1-h_2)f_1+2f_1F_2.$$

Nun habe ich aber schon vorher S. 195 gezeigt, dass

$$(nh_1-h_2)F_1+h_1h_2-(nh_1-h_2)f_1 = 0$$

gesetzt werden kann. Also wird

$$H_{kL} = M_{kL} = \frac{1000(f_2-h_2-F_2)}{f_1F_2}. \qquad (13\,c)$$

Ich habe mit beiden Formeln numerische Controlrechnungen ausgeführt, und es zeigt sich nur eine Veränderung der zweiten Decimale.

H_{kL} und M_{kL} haben entgegengesetzte Vorzeichen. Die Formel zur Berechnung H_{kL} ist somit sehr einfach in Worten:

Man dividirt die Differenz zwischen der hinteren Focaldistanz des aphakischen Auges und der Achsenlänge des emmetropischen

Vollauges mit dem Product der vorderen Focaldistanz des linsenlosen Auges und der hinteren Focaldistanz des linsenhaltigen Auges. Die Refraction wird mit der Formel $y = x - H_{kL}$ berechnet.

In Dioptrien wird die Formel

$$H_{kL} = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 F_2} = \frac{1000 n f_1}{n F_1 f_1} - \frac{1000 h_2}{n F_1 f_1} - \frac{1000}{f_1}$$

$$H_{kL} = 0_D - H_D - \lambda\, 0_D H_D\text{[1]}.$$

$0_D = \frac{1000}{F_1}$ = die Brechkraft des Vollauges $H_D = \frac{1000}{f_1}$ = die Brechkraft des aphakischen Auges = Hornhautrefraction. $\lambda = \frac{h_2}{n 1000}$.

H_{kL} ist nun aber nicht gleich dem Brechwerth der Linse in situ. H_{kL} ist von der Hornhautrefraction, Tiefe der vorderen Augenkammer und dem Brechwerth der Linse in situ abhängig. Im Allgemeinen kann man sagen, dass $H_{kL} = M_{kL}$ mit 0,16 D wechselt für jede Dioptrie veränderter Hornhautrefraction, mit 1 D für jeden Millimeter veränderter Lage der vorderen Linsenfläche und mit 0,86 D für jede Dioptrie veränderten Brechwerths der Linse.

3. Genauigkeit der Formel

$$y = \frac{H}{M} x - H.$$

Wir kehren zu unserer Formel

$$y = \frac{Ax - B}{C + Zx} \text{ zurück.} \qquad (1)$$

$$A = F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1 - d) \qquad (15)$$
$$= F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1) - (f_2 - h_2 - F_2) d,$$
$$B = (f_2 - h_2 - F_2) 1000, \qquad (16)$$
$$C = f_1 (h_2 + F_2) + d(f_2 - h_2 - F_2), \qquad (17)$$
$$Z = \frac{f_2 d(d + h_1 - F_1) + (h_2 + F_2)(d + h_1 - F_1)(f_1 - d) + (f_1 - d) F_1 F_2}{1000}, \qquad (18)$$
$$= \frac{d^2(f_2 - h_2 - F_2) + d[f_1(h_2 + F_2) - F_1 F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)] + f_1[F_1 F_2 - (h_2 + F_2)(F_1 - h_1)]}{1000}. \qquad (18a)$$

---

[1]) Setzt man $\lambda O_D H_D = u H_{kL} H_D$, wird $u = \frac{f_1 h_2}{1000(f_2 - h_2 - F_2)} = \frac{d_{kL}}{1000}$ und $O_D = H_{kL} + H_D + \frac{d_{kL}}{1000} H_{kL} H_D$. Da nun $O_D = n L_D + H_D - \frac{\delta + h_2}{1000} H_D L^D$ ist, so wird durch Elimination $L_D = H_{kL} \left[\frac{1 + \frac{d_{kL}}{1000} H_D}{n - \frac{\delta + h_2}{1000} H_D}\right]$ identisch mit 21.

Man kann leicht die Transformationen, um zu dieser Formel zu kommen, ausführen. Es ist nicht zweckmässig, diese hier wiederzugeben, weil sie zu grossen Platz einnehmen würden. $M = \frac{B}{A}$; $H = \frac{B}{C}$. Nun ist einleuchtend, dass, wenn man Zx weglässt, man die Formel $y = \frac{H}{M}x - H$ erhält. Je kleiner Z wird, desto genauer wird diese Formel. Ich habe schon in meiner früheren Abhandlung gezeigt, dass, wenn x und y im Hornhautscheitel gemessen werden, Zx so klein wird, dass es vernachlässigt werden kann. Wann wird Z ein Minimum? Durch Ableitung erhalten wir

$$\frac{\partial d}{\partial Z} = 2(f_2 - h_2 - F_2)d + f_1(h_2 + F_2) - F_1F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1).$$

$\frac{\partial^2 d}{\partial Z^2} = +2(f_2 - h_2 - F_2)$. Wenn $\frac{\partial d}{\partial Z} = 0$ ist, wird Z ein Minimum.

$$2(f_2 - h_2 - F_2)d + f_1(h_2 + F_2) - F_1F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1) = 0$$

$$d = -\frac{f_1(h_2 + F_2) - F_1F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}{2(f_2 - h_2 - F_2)}. \qquad (19)$$

Setzen wir aus Bequemlichkeitsgründen die Gleichung 18a unter die Form $Z = Ld^2 + md + p$, so wird

$$d = -\frac{m}{2L} \pm \sqrt{\frac{Z-p}{L} + \frac{m^2}{4L^2}}.$$

Sobald $\sqrt{\left(Z - \frac{4Lp - m^2}{4L}\right)\frac{1}{L}} = 0$ ist, und $Z = \frac{4Lp - m^2}{4L}$ ist, wird Z ein Minimum. Dies trifft zu, wenn $d = -\frac{m}{2L}$ oder

$$d = -\frac{f_1(h_2 + F_2) - F_1F_2 - (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}{2(f_2 - h_2 - F_2)}. \qquad (19)$$

Wir kommen also zu demselben Resultat. (Siehe 12)

Ich habe schon vorher gezeigt, dass für diesen Werth von d $H = M$ wird und die Gleichung $y = \frac{H}{M}x - H$ in $y = x - H$ übergeht. Wenn Z ein Minimum wird, erhalten wir diese einfache Formel oder, wenn die Refraction des linsenlosen und linsenhaltigen Auges auf die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes der Linse bezogen wird.

Wir setzen $f_1[F_1F_2 - (h_2 + F_2)(F_1 - h_1)] = E$ (20)

Nun ist auch $f_1(h_2 + F_2) = C - d(f_2 - h_2 - F_2)$

$F_1F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1) = A + d(f_2 - h_2 - F_2)$ (Siehe 15, 16, 17)

$F_1F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1) = A + d\frac{B}{1000}$.

Setzen wir diese Ausdrücke in die Gleichung 4a ein, erhalten wir

$$Z = \frac{d^2 \frac{B}{1000} + d\left[C - d\cdot\frac{B}{1000} - A - d\cdot\frac{B}{1000}\right] + E}{1000}. \tag{18c}$$

$$= \frac{d^2 B + dC1000 - d^2 B - dA1000 - Bd^2 + E1000}{1000^2},$$

$$= d\,\frac{(C-A)}{1000} - \frac{d^2 B}{1000^2} + \frac{E}{1000}, \tag{18d}$$

ferner durch Einsetzen in 3

$$y = \frac{Ax - B}{C + \left[d\,\frac{(C-A)}{1000} - \frac{d^2 B}{1000^2} + \frac{E}{1000}\right]x}. \tag{1a}$$

Nun ist aber $M_d = \frac{B}{A}$; $\frac{1}{M_d} = \frac{A}{B}$; $H_d = \frac{B}{C}$; $\frac{1}{H_d} = \frac{C}{B}$. Dividiren wir nun Zähler und Nenner des rechten Gliedes der Gleichung mit B, so erhalten wir

$$y = \frac{\frac{A}{B}x - 1}{\frac{C}{B} + \left[d\left(\frac{C}{B1000} - \frac{A}{B1000}\right) - \frac{d^2}{1000^2} + \frac{E}{B1000}\right]x} \tag{1b}$$

und

$$y \quad \frac{\frac{x}{M_d} - 1}{\frac{1}{H_d} + \left[d\left(\frac{1}{H_d 1000} - \frac{1}{M_d 1000}\right) - \frac{d^2}{1000^2} + \frac{E}{B1000}\right]x} \tag{1c}$$

nun ist

$$\frac{E}{B1000} = \frac{f_1\,[F_1 F_2 - (h_2 + F_2)(F_1 - h_1)]}{(1000)^2 (f_2 - h_2 - F_2)},$$

$$= \frac{f_1\,[h_1 h_2 + (n h_1 - h_2) F_1]}{1000^2 (f_2 - h_2 - F_2)}.$$

Wir haben schon vorher gesehen, dass (Seite 195 und 198)

$$h_1 h_2 = \frac{f_1 (\delta + h_3)^2 [f_2 - (\delta + h_3)]}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2};$$

$$(n h_1 - h_2) F_1 = \frac{(\delta + h_3)^2 . f_1 \varphi}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2}$$

und

$$f_2 - h_2 - F_2 = \frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}.$$

Es wird

$$\frac{f_1\,[h_1 h_2 + (n h_1 - h_2)] F_1}{f_2 - h_2 - F_2} =$$

$$= \frac{f_1 \left[\frac{f_1 (\delta + h_3)^2 [f_2 - (\delta + h_3)] + (\delta + h_3)^2 f_1 \varphi}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2}\right]}{\frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}},$$

$$= \left[\frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)}\right]^2. \qquad \text{(Siehe 12b)}$$

Wir haben aber schon vorher gefunden, dass $\frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)} = d_{kL}$ war. Mithin wird $\frac{E}{B\,1000} = \frac{d_{kL}^2}{1000^2}$ und

$$y = \frac{\frac{x}{M_d} - 1}{\frac{1}{H_d} + \left[d\left(\frac{1}{H_d\,1000} - \frac{1}{M_d\,1000}\right) - \frac{d^2}{1000^2} + \frac{d_{kL}^2}{1000^2}\right]x}. \qquad \text{(1d)}$$

Falls $H_d = M_d$ ist, wird $d^2 = d_{kL}^2$ und also das Glied mit x des Nenners $= 0$ und $y = \frac{\frac{1}{H}x - 1}{\frac{1}{H}}$; $y = x - H$.

Vorher habe ich gefunden, dass wenn $H = M$ ist, Z ein Minimum wird und nun, wenn $H = M$ ist, dass $Z = 0$ wird. Im ersten Falle habe ich das Hauptpunktinterstitium der Linse mitgerechnet, im letzteren nicht.

Sobald wir mit einem optischen Centrum der Linse rechnen und die Refraction des linsenhaltigen und linsenlosen Auges auf die scheinbare Lage dieses optischen Centrums beziehen, wird $H = M$ und $y = x - H$ mathematisch genau, sonst aber im höchsten Grade approximativ. Es leuchtet aber ein, dass $\frac{d^2}{1000^2}$ einen sehr kleinen Werth besitzen muss, da wir jedenfalls die Refraction nicht länger vom Hornhautscheitel als 20—25 mm annehmen; d_{kL} ist kleiner [1] als $\delta + h_3$, dies kann jedenfalls 10 mm nicht übersteigen, und es ist $\frac{d_{kL}^2}{1000^2}$ auch sehr klein, der Unterschied $-\frac{d^2}{1000^2} + \frac{d_{kL}^2}{1000^2}$ noch kleiner, wir können also diese Werthe weglassen.

Dann erhalten wir

$$y = \frac{\frac{x}{M_d} - 1}{\frac{1}{H_d} + d\left(\frac{1}{H_d\,1000} - \frac{1}{M_d\,1000}\right)x}$$

und

$$y = \frac{H_d\,x - M_d \,.\, H_d}{M_d + \frac{d}{1000}(M_d - H_d)\,x}. \qquad \text{(1e)}$$

[1]) Oder nicht viel von $\delta + h_3$ verschieden.

Wenn $M = H$ ist, geht die Gleichung über in die einfache Form $y = x - H_{kL}$, wie wir schon gesehen haben. Wenn $d = 0$ ist, erhält man $y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c$. Ich habe schon in meiner früheren Abhandlung gezeigt, dass die Formel so gut wie mathematisch genau ist, sobald wir die Refraction an dem Hornhautscheitel messen.

Messen wir aber die Refraction nach vorn vom Hornhautscheitel, so werden die Fehler durch Weglassen des Ausdruckes $\frac{d}{1000}(M - H)x$ grösser, theils dadurch, dass d wächst, theils dadurch, dass $(M - H)$ grösser wird, weil M zu H abnimmt in demselben Mass, wie d grösser wird; die Fehler werden auch grösser, je grösser die Refraction des Vollauges ist. Die letzte Formel kann doch dazu dienen, genauere Resultate zu erhalten, falls man im speciellen Falle dies wünscht.

Giebt man H den Werth 10 D und M 20 D, $d = 15$ mm, erhält man bei 30 D Myopie, wenn man mit der Gleichung $y = \frac{H_d}{M_d} x - H_d$ rechnet — 5 D und mit der Gleichung 1 e — 4 D, also einen Fehler von 1 D. Ich habe auch in meiner früheren Arbeit die höheren Grade von Myopie weggelassen, weil die Fehler zu gross werden.

Es wäre sicher besser gewesen, mit der Formel für den Hornhautscheitel zu rechnen, aber dann hätte ich auch alle Werthe für den Brillenabstand umrechnen müssen.

Ich habe somit gezeigt, dass je näher der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse oder dem Hornhautscheitel der Punkt, auf welchen wir die Refraction beziehen, gelegen ist, desto genauere Resultate man mit der Formel $y = \frac{H_d}{M_d} x - H_d$ erhält.

Wie steht es nun mit der Formel $x = \frac{H_{f_1}}{M_{F_1}} x - H_{f_1}$? Diese ist mathematisch genau. Um genaue Resultate zu erhalten, ist doch die Refractionsbestimmung des Vollauges in dessen vorderem Brennpunkte und des aphakischen in dessen vorderem Brennpunkte nothwendig. Thut man dies nicht, so giebt die Formel ziemlich grosse Fehler. Zu praktischen Zwecken brauchen wir eine Formel für den gewöhnlichen Brillenabstand, und so kann es gleichgültig sein, ob man sich der Formel $y = \frac{H_d}{M_d} x - H_d$ oder $y = \frac{H_{f_1}}{M_{F_1}} x - H_{f_1}$ bedient. Für wissenschaftliche Untersuchungen wäre es jedenfalls am besten, die Formel $y = x - H_{kL}$ oder $y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c$ zu benutzen.

4. Eine einfache Methode zur Berechnung des Brechwerthes der Linse in situ $\frac{1}{\varphi}$ besonders nach Myopieoperationen.

Wir haben vorher gesehen, dass, sobald wir die Refraction des linsenhaltigen und linsenlosen Auges auf den Punkt d_{kL} beziehen, welchen ich die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse genannt habe, $y = x - H_{kL}$ mathematisch genau wird. Wir haben auch gefunden, dass

$$H_{kL} = \frac{1000\,(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 F_2} \qquad \text{(Siehe 13c)}$$

Durch Weglassen von i wird

$$H_{kL} = \frac{1000\left[f_2 - (\delta + h_3) + \frac{(\delta + h_3)\varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} - \frac{f_2\varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}\right]}{\frac{f_1 f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}}$$

$$= \frac{1000\left[(f_2 - (\delta + h_3))(f_2 + \varphi - (\delta + h_3)) - (f_2 - (\delta + h_3))\varphi\right]}{f_1 f_2 \varphi}$$

$$= \frac{1000}{\varphi} \cdot \frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}{f_1 f_2}.$$

Setzen wir $\frac{1000}{\varphi} = L_D$, so wird

$$L_D = \frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2} \cdot H_{kL} \qquad (21)$$

oder

$$L_D = \left[\frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)}\right]^2 \cdot n \cdot \frac{H_{kL}}{(\delta + h_3)^2}.$$

$H_{kL} = x - y. = R_1 - R_2$; setzen wir nun $R_1 - R_2 = U_{kL}$, wobei U_{kL} der Refractionsunterschied ist, wenn die Refraction auf den Punkt d_{kL} bezogen wird, $\frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)}$ ist aber gleich d_{kL}.

Durch Einsetzen dieses Ausdruckes in die Formel erhalten wir

$$L_D = \frac{d_{kL}^2}{(\delta + h_3)^2} \cdot n \cdot U_{kL} \qquad (21a)$$

$$L_D = U_{kL} \cdot k. \qquad (21b)$$

Die Werthe, die wir zu bestimmen haben, sind also 1. die Hornhautrefraction, die uns f_1 und f_2 giebt, 2. die Tiefe der vorderen Augenkammer, 3. die Entfernung des optischen Mittelpunktes von der vorderen Linsenfläche (annähernd = der Entfernung des ersten Knotenpunktes der Linse von der vorderen Linsenfläche) = h_3, und 4. der auf die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes der Linse bezogene Refractionsunterschied des linsenhaltigen und linsenlosen Auges.

Die Hornhautrefraction können wir mit dem Ophthalmometer

von Javal messen, die Tiefe der vorderen Augenkammer am besten und bequemsten mit dem Ophthalmometer von Hegg. Den Werth von h_3 können wir nicht direct messen. Rechnen wir aber mit einem optischen Centrum der Linse, und sind mit den vorhandenen Methoden am lebenden Auge die Radien der brechenden Flächen der Linse $\varrho_1 \varrho_2$ gemessen, und ist die Dicke der Linse, nachdem wir die Lage der brechenden Flächen bestimmt haben, berechnet, so können wir auch, da das optische Centrum die Dicke der Linse in demselben Verhältniss wie die Linsenradien schneidet, mit dieser Formel

$$h_3 = \frac{e}{\frac{\varrho_2}{\varrho_1} + 1}$$

rechnen. Hierdurch brauchen wir nicht den totalen relativen Brechungsindex der Linse mit in die Rechnung zu ziehen. Dieser Brechungsindex der Linse ist am lebenden Auge nicht mit befriedigender Genauigkeit messbar, und dessen Messung am todten Auge ist mit so vielen Fehlerquellen verbunden, dass das Resultat dieser Messungen als ein sehr unsicheres bezeichnet werden muss. Der von v. Helmholtz und anderen Forschern gefundene Werth ist so hoch, dass die mit demselben ausgeführten Rechnungen nicht mit den Ergebnissen der Staar- und Myopieoperationen übereinstimmen. Der Werth, den Tscherning dem totalen relativen Brechungsindex gegeben hat, ist nicht durch Messung gefunden.

Wir können somit gewiss h_3 durch Messungen am lebenden Auge bestimmen, wenn wir uns begnügen, mit einem optischen Mittelpunkt der Linse zu rechnen. Die Methoden zur Messung der Linsenradien und zur Bestimmung der Lage der hinteren Linsenflächen sind aber vorläufig ziemlich umständlich und nur für Laboratorien passend. Wir dürfen also bis auf weiteres h_3 einen constanten Werth geben. Der hierdurch eingeführte Fehler ist nicht gross, da die Hauptpunkte sehr wenig wechseln.

Um nun den auf die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes bezogenen Refractionsunterschied zu bestimmen, müssen wir d_{kL} kennen. Ich habe in meiner früheren Arbeit [1]) eine Tabelle der scheinbaren Werthe von δ bei Verschiedenheiten der Hornhautrefraction berechnet. Aus dieser Tabelle findet man, dass der scheinbare Werth von δ nur mit 0,2 mm bei den verschiedenen Hornhautrefractionen wechselt. Dasselbe ist der Fall mit dem scheinbaren Werth von $\delta + h_3$. Wir haben somit nur nöthig, diesen für eine mittlere

[1]) Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse. Dieses Arch. Bd. LIII. Heft 3.

Hornhautrefraction zu berechnen, sobald wir seiner zur Bestimmung des Refractionsunterschiedes bedürfen.

Denn was bedeutet je 0,1 mm gegenüber dem Fernpunktabstand von der scheinbaren Lage des optischen Centrums der Linse auch bei den höchsten Graden von Myopie. Ich habe folgende Tabelle über die Veränderung von d_{kL} bei Variation von δ berechnet. Wer eine ausführliche Tabelle haben will, kann sich leicht eine solche ausrechnen.

$h_3 = 2{,}5$ mm, $d_{kL} = \frac{(\delta + h_3) f_1}{f_2 - (\delta + h_3)}$ = die scheinbare Lage des optischen Mittelpunkts der Linse, Hornhautrefraction 42 D.

	δ	δ	δ	δ	δ	δ	δ	δ
	2,6 mm	2,8 mm	3,0 mm	3,2 mm	3,4 mm	3,6 mm	3,8 mm	4,0 mm
d_{kL}	4,54 „	4,76 „	4,98 „	5,2 „	5,42 „	5,65 „	5,88 „	6,11 „
	δ	δ	δ	δ	δ	δ	σ	δ
	4,2 mm	4,4 mm	4,6 mm	4,8 mm	5,0 mm	5,2 mm	5,4 mm	5,6 mm
d_{kL}	6,35 „	6,59 „	6,84 „	7,09 „	7,34 „	7,605 „	7,87 „	8,13 „
	δ	δ						
	5,8 mm	6,0 mm						
d_{kL}	8,41 „	8,68 „						

Die Refraction des Vollauges bestimmt man am besten in der Weise, dass man mit dem von Otto[1]) beschriebenen Apparat oder einem anderen, nach demselben Princip construirten, den Fernpunktabstand vom Hornhautscheitel misst. Bezeichnet man ihn mit r, dann addiren wir d_{kL} und der invertirte Werth $\frac{1000}{r + d_{kL}}$ ist die auf die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes der Linse bezogene Refraction. Nach Beseitigung der Linse müssen wir die Hornhautrefraction mit dem Ophthalmometer und die Refraction des linsenlosen Auges in den meisten Fällen mit Gläsern messen. Hat die Hornhautrefraction sich durch die Operation verändert, müssen wir den gefundenen Werth der Refraction des aphakischen Auges corrigiren. Wir können uns meiner Formel[2]) ($y = R_2$); $y + A\,x_D = H_D$, H_D Hornhautrefraction bedienen.

Ist H_D die vor der Operation gemessene Hornhautrefraction, H_{D_1} die Hornhautrefraction nach der Operation, y_1 die nach der Operation

[1]) Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit etc. Dieses Archiv. Bd. XLIII.

[2]) Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe etc. Dieses Archiv. Bd. LIII. Heft 3.

für den Hornhautscheitel bestimmte Refraction des linsenlosen Auges, und y der corrigirte Werth, so ist

$$y + Ax_D = H_D$$
$$y_1 + Ax_D = H_{D_1}$$

durch Subtraction erhält man $y = H_D - H_{D_1} + y_1$. Addiren wir zu $\frac{1000}{y}$ den Werth d_{kL} und erinnern wir uns dabei, dass y positiv bei Myopie, negativ bei Hypermetropie zu setzen ist, so ist der invertirte Werth $\frac{1000}{\frac{1000}{y} + d_{kL}}$ D, die auf die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse bezogene Refraction des linsenlosen Auges. Den Refractionsunterschied der auf diesen Punkt bezogenen Refraction des Vollauges und aphakischen Auges müssen wir mit $\frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2} = n \left(\frac{d_{kL}}{\delta + h_3}\right)^2 = k$ (siehe 211) multipliciren. Dann erhalten wir den Brechwerth der Linse in situ L_D. Es ist am besten, sich im voraus eine Tabelle von K bei Verschiedenheit der Hornhautrefraction

k = der Vergrösserungscoefficient = $\frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}$ (siehe 205), mit welchem man,
Lage des optischen Mittelpunktes der Linse bezogene Refractionsverminderung
nämlich $\rho_1 = 10$ mm, $\rho_2 = 6$ mm, $e = 4$ mm liegt der op-

Hornhaut-refraction	Tiefe der vorderen Augenkammer								
	δ 2,6 mm	δ 2,8 mm	δ 3,0 mm	δ 3,2 mm	δ 3,4 mm	δ 3,6 mm	δ 3,8 mm	δ 4,0 mm	δ 4,2 mm
50 D	1,143	1,164	1,186	1,209	1,232	1,256	1,281	1,306	1,332
49	1,134	1,154	1,176	1,198	1,220	1,243	1,267	1,292	1,317
48	1,122	1,142	1,162	1,183	1,205	1,227	1,250	1,273	1,298
47	1,111	1,130	1,150	1,170	1,191	1,213	1,235	1,257	1,281
46	1,101	1,120	1,139	1,158	1,179	1,199	1,220	1,242	1,265
45	1,091	1,109	1,127	1,146	1,165	1,185	1,205	1,226	1,248
44	1,081	1,098	1,116	1,134	1,152	1,171	1,191	1,211	1,232
43	1,073	1,089	1,106	1,124	1,142	1,160	1,179	1,198	1,218
42	1,061	1,077	1,094	1,111	1,128	1,145	1,163	1,182	1,201
41	1,053	1,068	1,084	1,100	1,117	1,134	1,151	1,169	1,187
40	1,042	1,057	1,072	1,087	1,103	1,119	1,136	1,153	1,170
39	1,032	1,046	1,061	1,076	1,092	1,106	1,122	1,139	1,155
38	1,024	1,038	1,052	1,066	1,081	1,095	1,111	1,126	1,142

und δ zu berechnen. Ich habe eine solche Tabelle beigefügt. Wer an deren Richtigkeit nicht glaubt, kann, wenn er diese Methode zur Berechnung des Brechwerthes der Linse benutzen will, unter Zuhilfenahme von Logarithmentafeln sich in kurzer Zeit eine eigene ausarbeiten.

Man kann sich leicht, wenn man mit den optischen Constanten des schematischen Auges nach v. Helmholtz und Tscherning rechnet, von der Richtigkeit und Genauigkeit der beschriebenen Methode überzeugen. Bei diesen schematischen Augen ist nämlich der Linse ein bestimmter Brechwerth beigemessen: v. Helmholtz 19,75 D, Tscherning 16 D.

Falls $\delta + h_3 = f_2 - f_1$ ist, oder wenn der erste Knotenpunkt der Linse sich in derselben Entfernung vom Hornhautscheitel wie der Knotenpunkt des aphakischen Auges (Krümmungsmittelpunkt der Hornhautvorderfläche) befindet, ist $H_{kL} = \frac{L_D}{n}$; $L_D = n\,H_{kL}$. Dann ist auch $d_{kL} = \delta + h_3$, oder die wirkliche und scheinbare Lage des ersten Knotenpunktes (resp. optischen Mittelpunktes, wenn man mit diesem rechnet) der Linse sind gleich.

um den Brechwerth der Linse in situ zu erhalten, die auf die scheinbare
$= R_1 - R_2 = H_{kL}$ zu multipliciren hat. $h_3 = 2{,}5$ mm sind die Linsenradien,
tische Mittelpunkt 2,5 mm hinter der vorderen Linsenfläche.

Tiefe der vorderen Augenkammer

δ 4,4 mm	δ 4,6 mm	δ 4,8 mm	δ 5,0 mm	δ 5,2 mm	δ 5,4 mm	δ 5,6 mm	δ 5,8 mm	δ 6,0 mm
1,359	1,387	1,416	1,446	1,476	1,508	1,540	1,574	1,609
1,343	1,370	1,398	1,426	1,455	1,486	1,517	1,549	1,582
1,323	1,348	1,375	1,402	1,430	1,458	1,488	1,519	1,550
1,304	1,329	1,354	1,380	1,407	1,435	1,463	1,492	1,522
1,288	1,311	1,335	1,360	1,386	1,412	1,439	1,467	1,496
1,270	1,293	1,316	1,340	1,364	1,3[illegible]9	1,415	1,442	1,469
1,253	1,274	1,296	1,319	1,342	1,366	1,391	1,416	1,441
1,238	1,259	1,281	1,302	1,325	1,348	1,371	1,396	1,421
1,220	1,240	1,260	1,281	1,302	1,324	1,347	1,370	1,393
1,206	1,225	1,244	1,264	1,284	1,305	1,327	1,349	1,371
1,188	1,206	1,225	1,244	1,263	1,283	1,303	1,324	1,345
1,172	1,189	1,207	1,225	1,244	1,263	1,282	1,302	1,322
1,158	1,175	1,192	1,209	1,227	1,245	1,263	1,282	1,302

5. Refractionsverminderung.

Um diese zu erforschen, multipliciren wir die Formel

$$y = \frac{H}{M} x - H \text{ mit } -,$$

dann erhalten wir $-y = -\frac{H}{M} x + H.$

Addiren wir nun x zu beiden Gliedern, erhalten wir

$$x - y = H + x - \frac{H}{M} x,$$

$$x - y = H + \left(1 - \frac{H}{M}\right) x.$$

Setzen wir nun $x - y = U$ die Refractionsverminderung, so wird

$$U = H + \left(1 - \frac{H}{M}\right) x. \tag{22}$$

Wenn $H = M$ ist, also wenn wir die Refraction des aphakischen und linsenhaltigen Auges auf die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes (oder annähernd auf den ersten Knotenpunkt) der Linse beziehen, so wird $U = H.$

Die Refractionsverminderung wird für denselben brechenden Apparat des Auges constant und von der Refraction des Vollauges unabhängig; sie wechselt doch mit dem optischen Apparat des Vollauges.

Ich habe vorher gezeigt, dass, wenn die Refraction auf einen vor der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse gelegenen Punkt bezogen wird, M auch grösser wird als H und um so grösser, je weiter nach vorn dieser Punkt sich befindet. Es ist einleuchtend, dass der Werth des Bruches $\frac{H}{M} < 1$ ist und um so kleiner, je weiter nach vorn vom Auge wir die Refraction messen und in Folge dessen $1 - \frac{H}{M} > 0$.

Die Refractionsverminderung $H + \left(1 - \frac{H}{M}\right) x$ wird somit eine mit wachsender Refraction (Myopie) zunehmende, mit sinkender Refraction (Hypermetropie) abnehmende Grösse und um so mehr, je weiter nach vorn von der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse wir die Refraction messen.

Wenn wir die Refraction 15 mm vor dem Hornhautscheitel oder annähernd im vorderen Brennpunkt des Vollauges messen, so ist M annähernd $= 2$ H. Dann wird

$$U = H + \frac{1}{2} x.$$

Die Refractionsverminderung nimmt also mit einer halben Dioptrie für jede Dioptrie wachsender (Myopie) Refraction des Vollauges zu, nimmt mit einer halben Dioptrie für jede Dioptrie sinkender (Hypermetropie) Refraction des Vollauges ab.

Wenn die Refraction auf einen hinter der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes gelegenen Punkt bezogen wird, so wird

$$H > M;\ \frac{H}{M} > 1;\ 1 - \frac{H}{M} < 0$$

und mithin die Refractionsverminderung

$$U = H + \left(1 - \frac{H}{M}\right)x$$

eine mit wachsender Refraction (Myopie) abnehmende, mit sinkender Refraction (Hypermetropie) zunehmende Grösse. Es besteht also ein umgekehrtes Verhältniss.

Durch einen Blick auf meine Tabelle S. 196 können wir uns überzeugen, dass dies meistens, obwohl nur in geringem Grade, der Fall wird, sobald wir die Refraction auf den Knotenpunkt des Vollauges oder aphakischen Auges beziehen.

Ich habe hier die von mir bei Variationen der Hornhautrefraction, Tiefe der vorderen Augenkammer und des Brechwerthes der Linse mit Logarithmen ausgerechneten Hauptpunkte und Brennweiten des aphakischen und Vollauges, die ich sowohl in meiner ersten Arbeit „Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse", als auch in dieser Arbeit benutzt, beigefügt. Da solche in dieser Ausdehnung jedenfalls nicht existiren, kann es wohl nicht ohne Werth sein, dieselben gedruckt zu haben. Sie geben eine Vorstellung über die Veränderung, die die Hauptpunkte und Brennweiten erleiden, wenn die Zusammensetzung des optischen Apparates des Auges wechselt.

Brennweiten des aphakischen Auges = derjenigen der Hornhautrefraction.

Hornhautrefraction in D	Hornhautradius ϱ_0 in mm	f_1	f_2
50 D	6,73	20	26,73
49	6,86	20,39	27,25
48	7,01	20,83	27,84
47	7,16	21,28	28,44
46	7,31	21,72	29,03
45	7,47	22,19	29,67
44	7,65	22,73	30,38
43	7,82	23,24	31,06
42	8,01	23,8	31,81
41	8,2	24,38	32,57
40	8,41	25	33,42
39	8,63	25,62	34,27
38	8,85	26,3	35,15

Hauptpunkte und Brennweiten des Vollauges bei Variationen der Hornhautrefraction und der Tiefe der vorderen Augenkammer.

Brechwerth der Linse in situ $\frac{1}{\varphi} = 14$ D.

Hornhautrefraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 3,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 3,29 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 3,54 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,18	1,415	15,412	20,598	1,238	1,46	15,454	20,654	1,295	1,505	15,496	20,71
49	1,196	1,438	15,615	20,875	1,254	1,484	15,66	20,931	1,313	1,53	15,703	20,987
48	1,215	1,465	15,86	21,2	1,273	1,513	15,904	21,256	1,333	1,56	15,947	21,313
47	1,233	1,491	16,105	21,524	1,293	1,539	16,148	21,581	1,353	1,588	16,19	21,638
46	1,251	1,517	16,33	21,83	1,311	1,567	16,375	21,885	1,373	1,617	16,42	21,944
45	1,27	1,545	16,58	22,16	1,331	1,596	16,625	22,22	1,393	1,647	16,668	22,277
44	1,291	1,574	16,852	22,523	1,353	1,628	16,896	22,582	1,416	1,681	16,94	22,64
43	1,31	1,603	17,11	22,867	1,374	1,657	17,154	22,926	1,437	1,712	17,198	22,986
42	1,332	1,634	17,388	23,238	1,396	1,691	17,432	23,298	1,461	1,746	17,477	23,358
41	1,353	1,665	17,667	23,611	1,418	1,722	17,711	23,671	1,484	1,78	17,757	23,732
40	1,376	1,698	17,972	24,02	1,443	1,758	18,017	24,08	1,51	1,816	18,062	24,14
39	1,399	1,732	18,27	24,42	1,467	1,793	18,317	24,48	1,535	1,854	18,364	24,543
38	1,423	1,766	18,58	24,831	1,492	1,829	18,625	24,893	1,561	1,892	18,671	24,955

Brechwerth der Linse in situ $\frac{1}{\varphi} = 14$ D.

Hornhautrefraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 3,79 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,29 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,353	1,541	15,541	20,766	1,411	1,59	15,58	20,823	1,47	1,631	15,623	20,88
49	1,371	1,574	15,746	21,04	1,43	1,618	15,79	21,1	1,489	1,66	15,831	21,159
48	1,393	1,605	15,99	21,37	1,452	1,65	16,033	21,428	1,512	1,694	16,076	21,486
47	1,414	1,635	16,234	21,696	1,474	1,681	16,277	21,754	1,536	1,726	16,32	21,813
46	1,434	1,666	16,462	22,002	1,495	1,713	16,506	22,06	1,557	1,76	16,55	22,12
45	1,455	1,697	16,712	22,331	1,518	1,746	16,757	22,395	1,580	1,794	16,8	22,455
44	1,479	1,732	16,984	22,7	1,543	1,783	17,03	22,76	1,606	1,832	17,074	22,82
43	1,502	1,765	17,235	23,024	1,566	1,817	17,288	23,105	1,631	1,868	17,333	23,165
42	1,526	1,801	17,522	23,418	1,591	1,854	17,567	23,479	1,657	1,907	17,613	23,54
41	1,55	1,836	17,802	23,793	1,617	1,892	17,84	23,853	1,684	1,946	17,894	23,915
40	1,576	1,894	18,108	24,2	1,644	1,932	18,155	24,264	1,712	1,988	18,201	24,325
39	1,604	1,913	18,41	24,605	1,672	1,973	18,447	24,655	1,741	2,04	18,503	24,73
38	1,63	1,953	18,718	25,017	1,7	2,014	18,765	25,08	1,77	2,073	18,811	25,142

Brechwerth der Linse in situ 14 D.

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 4,54 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,79 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 5,04 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,529	1,671	15,665	20,937	1,588	1,709	15,708	20,995	1,647	1,747	15,752	21,053
49	1,549	1,701	15,874	21,216	1,609	1,741	15,918	21,274	1,669	1,78	15,96	21,33
48	1,573	1,736	16,12	21,544	1,634	1,786	16,163	21,602	1,695	1,818	16,207	21,66
47	1,597	1,77	16,365	21,871	1,659	1,813	16,41	21,931	1,721	1,855	16,453	21,99
46	1,619	1,805	16,594	22,178	1,682	1,849	16,64	22,238	1,749	1,892	16,683	22,298
45	1,645	1,841	16,846	22,514	1,707	1,887	16,89	22,574	1,771	1,932	16,935	22,634
44	1,67	1,881	17,119	22,879	1,735	1,928	17,164	22,94	1,8	1,975	17,21	23
43	1,696	1,918	17,378	23,226	1,761	1,967	17,424	23,287	1,827	2,015	17,47	23,348
42	1,723	1,959	17,658	23,6	1,790	2,009	17,704	23,661	1,857	2,059	17,75	23,724
41	1,751	1,999	17,94	23,977	1,818	2,051	17,986	24,039	1,886	2,103	18,032	24,1
40	1,781	2,043	18,233	24,382	1,849	2,096	18,294	24,45	1,918	2,15	18,33	24,51
39	1,81	2,088	18,55	24,79	1,88	2,143	18,597	24,855	1,95	2,198	18,644	24,92
38	1,84	2,132	18,86	25,205	1,911	2,19	18,906	25,268	1,982	2,246	18,954	25,33

Brechwerth der Linse in situ 14 D.

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 5,29 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 5,54 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,707	1,778	15,796	21,111	1,768	1,81	15,84	21,17
49	1,73	1,813	16	21,39	1,791	1,846	16,05	21,45
48	1,757	1,818	16,251	21,72	1,819	1,887	16,296	21,78
47	1,784	1,89	16,498	22,05	1,846	1,926	16,543	22,11
46	1,81	1,929	16,728	22,355	1,872	1,967	16,774	22,413
45	1,835	1,971	16,981	22,69	1,9	2,01	17,027	22,756
44	1,866	2,015	17,255	23,061	1,931	2,056	17,301	23,123
43	1,893	2,057	17,516	23,41	1,96	2,1	17,562	23,472
42	1,924	2,103	17,797	23,786	1,991	2,147	17,844	23,848
41	1,954	2,148	18,079	24,16	2,023	2,194	18,127	24,22
40	1,988	2,197	18,382	24,57	2,057	2,245	18,435	24,64
39	2,021	2,247	18,692	24,982	2,092	2,297	18,74	25,045
38	2,054	2,298	19,002	25,39	2,126	2,35	19,05	25,46

Brechwerth der Linse in situ 16 D. (Schematisches Auge nach Tscherning.)

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 3,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 3,29 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 3,54 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,304	1,567	14,919	19,94	1,368	1,618	14,964	20	1,432	1,667	15,01	20,06
49	1,321	1,58	15,111	20,195	1,386	1,644	15,155	20,255	1,451	1,695	15,2	20,32
48	1,341	1,62	15,335	20,496	1,406	1,673	15,38	20,556	1,472	1,726	15,43	20,62
47	1,36	1,648	15,553	20,786	1,426	1,703	15,606	20,858	1,493	1,756	15,64	20,91
46	1,378	1,676	15,769	21,076	1,446	1,732	15,815	21,137	1,514	1,788	15,86	21,2
45	1,399	1,705	15,998	21,382	1,467	1,763	16,045	21,444	1,535	1,82	16,09	21,51
44	1,42	1,737	16,247	21,715	1,489	1,797	16,294	21,777	1,559	1,855	16,34	21,84
43	1,441	1,767	16,484	22,031	1,511	1,828	16,534	22,098	1,582	1,888	16,58	22,15
42	1,463	1,8	16,738	22,371	1,534	1,863	16,786	22,434	1,606	1,924	16,83	22,5
41	1,485	1,833	16,994	22,713	1,558	1,897	17,04	22,776	1,631	1,961	17,09	22,84
40	1,509	1,868	17,266	23,076	1,583	1,934	17,32	23,15	1,657	1,999	17,36	23,2
39	1,534	1,904	17,546	23,451	1,608	1,972	17,594	23,515	1,684	2,039	17,64	23,58
38	1,558	1,939	17,826	23,825	1,634	2,009	17,875	23,89	1,71	2,078	17,92	23,96

Brechwerth der Linse in Situ 16 D. (Schematisches Auge nach Tscherning.)

Hornhaut-refraction in D.	Tiefe der vorderen Augenkammer 3,79 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,29 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,497	1,716	15,054	20,12	1,562	1,763	15,1	20,181	1,627	1,809	15,145	20,241
49	1,516	1,744	15,246	20,377	1,582	1,793	15,292	20,438	1,648	1,84	15,338	20,5
48	1,538	1,777	15,472	20,678	1,605	1,827	15,518	20,74	1,672	1,876	15,564	20,802
47	1,561	1,809	15,697	20,98	1,628	1,861	15,737	21,032	1,696	1,911	15,791	21,105
46	1,582	1,842	15,907	21,26	1,65	1,895	15,955	21,323	1,719	1,947	16	21,386
45	1,604	1,875	16,138	21,56	1,674	1,93	16,185	21,631	1,744	1,984	16,232	21,695
44	1,629	1,913	16,388	21,903	1,700	1,969	16,436	21,966	1,771	2,024	16,483	22,03
43	1,652	1,947	16,622	22,215	1,724	2,004	16,67	22,279	1,796	2,061	16,718	22,343
42	1,678	1,985	16,881	22,561	1,751	2,045	16,929	22,626	1,824	2,103	16,98	22,693
41	1,704	2,023	17,137	22,904	1,777	2,084	17,186	22,969	1,851	2,145	17,234	23,034
40	1,732	2,063	17,418	23,279	1,806	2,127	17,459	23,335	1,882	2,189	17,515	23,41
39	1,759	2,105	17,692	23,645	1,833	2,17	17,733	23,7	1,911	2,234	17,79	23,777
38	1,787	2,147	17,972	24,02	1,864	2,213	18,022	24,086	1,941	2,28	18,071	24,151

Brechwerth der Linse in situ 16 D. (Schematisches Auge nach Tscherning.)

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 4,54 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,79 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 5,04 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,693	1,853	15,191	20,303	1,759	1,897	15,237	20,365	1,826	1.939	15,285	20.428
49	1,714	1,886	15,384	20,561	1,781	1,931	15,431	20.623	1,849	1,974	15,478	20,687
48	1,74	1,924	15,611	20,865	1,807	1,976	15,657	20,927	1,875	2,015	15,705	20,99
47	1,764	1,96	15,831	21,158	1,834	2,008	15,875	21,231	1,902	2,054	15,926	21,285
46	1,788	1,997	16,049	21,45	1,858	2,047	16,096	21,513	1,928	2,095	16,145	21,577
45	1,814	2,036	16,28	21,758	1,885	2,087	16,329	21,822	1,956	2,137	16,377	21,887
44	1,842	2,078	16,531	22,094	1,914	2,131	16,58	22,158	1,986	2,184	16,628	22,223
43	1,868	2,116	16,766	22,408	1,941	2,171	16,814	22,473	2,015	2,226	16,867	22,543
42	1,897	2,161	17,025	22,756	1,971	2,217	17,075	22,82	2,045	2,272	17,124	22,886
41	1,926	2,204	17,284	23,1	2,001	2,262	17,333	23,165	2,075	2,319	17,382	23,231
40	1,956	2,25	17,557	23,466	2,033	2,310	17,614	23,541	2,109	2,369	17,657	23,599
39	1,987	2,296	17,832	23,832	2,065	2,359	17,89	23,91	2,143	2,42	17,94	23,976
38	2,019	2.344	18,121	24,220	2,098	2,408	18,17	24,286	2,176	2,471	18,221	24.353

Brechwerth der Linse in situ 16 D. (Schematisches Auge nach Tscherning.)

Hornhaut-refraktion in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 5,29 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 5,54 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,893	1,979	15,331	20,49	1,96	2,02	15,378	20,553
49	1,917	2,016	15,526	20,75	1,985	2,058	15,573	20,813
48	1,924	2,058	15,752	21,054	2,01	2.102	15,8	21,118
47	1,972	2,1	15,976	21,351	2,042	2,146	16,026	21,418
46	1,999	2,141	16,193	21,642	2,07	2,188	16,241	21,707
45	2,027	2,185	16,425	21,952	2,099	2,233	16,474	22,017
44	2,059	2,238	16,477	22,288	2,132	2,283	16,726	22,354
43	2,098	2,277	16,916	22,609	2,162	2,329	16,965	22,675
42	2,12	2,326	17,173	22,952	2,195	2,38	17,223	23,019
41	2,151	2,374	17,432	23,298	2,228	2,43	17,482	23,365
40	2,186	2,428	17,708	23,668	2,263	2,487	17,76	23,737
39	2,221	2,479	17,99	24,043	2,299	2,539	18,04	24,111
38	2,255	2.532	18,271	24,421	2,335	2,594	18,322	24,49

Brechwerth der Linse in situ 18 D.

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 3,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 3,29 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 3,54 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,416	1,718	14,458	19,323	1,486	1,773	14,505	19,387	1,556	1,824	14,553	19,45
49	1,433	1,743	14,636	19,56	1,504	1,8	14,683	19,624	1,575	1,856	14,731	19,688
48	1,454	1,773	14,844	19,84	1,525	1,832	14,892	19,903	1,597	1,89	14,91	19,967
47	1,474	1,802	15,052	20,115	1,547	1,862	15,1	20,182	1,62	1,921	15,149	20,247
46	1,493	1,832	15,245	20,375	1,566	1,894	15,294	20,44	1,641	1,954	15,342	20,505
45	1,513	1,862	15,458	20,654	1,588	1,926	15,506	20,724	1,663	1,988	15,555	20,79
44	1,536	1,896	15,687	20,966	1,612	1,961	15,736	21,031	1,688	2,025	15,785	21,096
43	1,557	1,927	15,904	21,256	1,634	1,994	15,954	21,322	1,702	2,061	15,994	21,376
42	1,58	1,961	16,139	21,57	1,658	2,03	16,188	21,635	1,736	2,097	16,238	21,702
41	1,603	1,995	16,373	21,883	1,682	2,066	16,423	21,95	1,761	2,135	16,473	22,016
40	1,628	2,031	16,63	22,225	1,708	2,104	16,68	22,292	1,789	2,176	16,73	22,36
39	1,652	2,07	16,874	22,551	1,734	2,143	16,93	22,627	1,816	2,216	16,98	22,694
38	1,677	2,107	17,1	22,893	1,76	2,182	17,186	22,969	1,843	2,257	17,236	23,037

Brechwerth der Linse in situ 18 D.

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 3,79 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,29 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,627	1,881	14,601	19,514	1,698	1,933	14,649	19,578	1,77	1,984	14,698	19,644
49	1,647	1,911	14,78	19,752	1,719	1,964	14,827	19,817	1,792	2,017	14,877	19,882
48	1,67	1,946	14,988	20,032	1,742	2,001	15,037	20,097	1,817	2,055	15,086	20,164
47	1,693	1,979	15,198	20,312	1,768	2,035	15,247	20,377	1,842	2,091	15,296	20,443
46	1,715	2,014	15,391	20,571	1,79	2,072	15,44	20,637	1,866	2,129	15,49	20,703
45	1,739	2,049	15,604	20,855	1,815	2,109	15,654	20,92	1,891	2,168	15,703	20,987
44	1,764	2,088	15,834	21,162	1,842	2,15	15,884	21,23	1,919	2,21	15,934	21,296
43	1,784	2,124	16,048	21,449	1,867	2,188	16,103	21,522	1,945	2,25	16,159	21,589
42	1,815	2,164	16,288	21,768	1,894	2,229	16,338	21,836	1,973	2,295	16,389	21,904
41	1,841	2,203	16,523	22,083	1,921	2,27	16,574	22,15	2,002	2,336	16,625	22,219
40	1,870	2,245	16,819	22,427	1,951	2,314	16,83	22,495	2,033	2,382	16,882	22,563
39	1,898	2,288	17,031	22,762	1,98	2,359	17,082	22,83	2,063	2,43	17,133	22,898
38	1,921	2,356	17,283	23,098	2	2,456	17,33	23,16	2,094	2,476	17,39	23,242

Brechwerth der Linse in situ 18 D.

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 4,54 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,79 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 5,04 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,842	2,033	14,746	19,708	1,915	2,081	14,795	19,774	1,988	2,128	14,845	19,84
49	1,864	2,068	14,925	19,948	1,938	2,117	14,975	20,014	2,012	2,165	15,024	20,08
48	1,891	2,107	15,135	20,228	1,965	2,158	15,185	20,295	2,04	2,209	15,249	20,38
47	1,917	2,145	15,346	20,51	1,993	2,198	15,396	20,576	2,069	2,25	15,446	20,644
46	1,941	2,185	15,54	20,77	2,018	2,239	15,59	20,836	2,095	2,292	15,641	20,904
45	1,968	2,225	15,753	21,055	2,045	2,281	15,804	21,122	2,123	2,336	15,855	21,19
44	1,997	2,269	15,984	21,364	2,075	2,328	16,036	21,431	2,155	2,385	16,087	21,5
43	2,024	2,311	16,204	21,657	2,104	2,371	16,255	21,725	2,184	2,43	16,306	21,194
42	2,054	2,356	16,44	21,972	2,134	2,418	16,491	22,04	2,216	2,479	16,542	22,109
41	2,083	2,401	16,675	22,287	2,165	2,465	16,727	22,356	2,247	2,528	16,779	22,425
40	2,115	2,449	16,934	22,632	2,198	2,515	16,984	22,701	2,282	2,58	17,038	22,771
39	2,147	2,479	17,185	22,968	2,231	2,551	17,237	23,036	2,316	2,633	17,289	23,107
38	2,179	2,548	17,441	23,311	2,264	2,617	17,494	23,381	2,35	2,686	17,547	23,452

Brechwerth der Linse in situ 18 D

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 5,29 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 5,54 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	2,062	2,207	14,895	19,906	2,136	2,217	14,945	19,973
49	2,087	2,181	15,074	20,147	2,162	2,257	15,125	20,214
48	2,116	2,256	15,292	20,438	2,192	2,304	15,336	20,497
47	2,145	2,299	15,497	20,712	2,222	2,349	15,548	20,78
46	2,172	2,343	15,692	20,972	2,25	2,395	15,743	21,04
45	2,202	2,389	15,906	21,258	2,281	2,443	15,957	21,327
44	2,234	2,44	16,138	21,568	2,314	2,495	16,19	21,637
43	2,265	2,487	16,358	21,563	2,346	2,544	16,41	21,932
42	2,297	2,538	16,594	22,178	2,379	2,597	16,647	22,248
41	2,335	2,588	16,331	22,495	2,424	2,649	16,884	22,565
40	2,366	2,643	17,090	22,842	2,45	2,706	17,143	22,911
39	2,401	2,698	17,341	23,177	2,486	2,763	17,394	23,248
38	2,436	2,753	17,6	23,522	2,523	2,821	17,653	23,593

Brechwerth der Linse in situ 19,75 D. (Schematisches Auge nach v. Helmholtz.)

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 3,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 3,29 mm			
	h_1	h_2	F_1	F'_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,4295	1,7518	14,024	18,743	1,504	1,8133	14,073	18,808
49	1,4465	1,7772	14,19	18,965	1,5218	1,8401	14,239	19,03
48	1,4664	1,8066	14,385	19,226	1,5427	1,8712	14,434	19,291
47	1,4862	1,8346	14,58	19,486	1,5636	1,9006	14,63	19,553
46	1,5046	1,8635	14,76	19,726	1,5828	1,9312	14,809	19,793
45	1,5247	1,8933	14,958	19,991	1,6039	1,9627	15,007	20,057
44	1,5465	1,9259	15,171	20,276	1,6268	1,9971	15,222	20,344
43	1,5672	1,9565	15,374	20,548	1,6485	2,0294	15,424	20,615
42	1,5894	1,9897	15,591	20,838	1,6718	2,0643	15,642	20,906
41	1,6116	2,0226	15,81	21,13	1,6951	2,0992	15,86	21,196
40	1,6358	2,0578	16,047	21,447	1,7205	2,1363	16,098	21,516
39	1,6594	2,0939	16,279	21,757	1,7453	2,1745	16,33	21,825
38	1,6835	2,1298	16,515	22,073	1,7706	2,2122	16,567	22,142

Brechwerth der Linse in situ 19,75 D. (Schematisches Auge nach v. Helmholtz.)

Hornhaut refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 3,54 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 3,79 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,579	1,874	14,121	18,874	1,6545	1,9324	14,171	18,94
49	1,598	1,902	14,288	19,096	1,674	1,962	14,338	19,163
48	1,619	1,934	14,483	19,357	1,6968	1,9965	14,533	19,424
47	1,641	1,966	14,68	19,619	1,7197	2,0292	14,73	19,686
46	1,662	1,998	14,86	19,86	1,7408	2,063	14,91	19,927
45	1,684	2,031	15,058	20,125	1,7639	2,0979	15,108	20,192
44	1,708	2,067	15,272	20,411	1,789	2,1359	15,323	20,479
43	1,73	2,101	15,475	20,682	1,8127	2,1716	15,526	20,75
42	1,755	2,138	15,693	20,974	1,8382	2,2104	15,745	21,043
41	1,779	2,174	15,912	21,266	1,8637	2,2488	15,963	21,335
40	1,806	2,214	16,15	21,585	1,8916	2,29	16,201	21,653
39	1,832	2,254	16,381	21,894	1,9186	2,3322	16,433	21,963
38	1,858	2,294	16,617	22,21	1,9463	2,3739	16,670	22,28

Brechwerth der Linse in situ 19,75 D. (Schematisches Auge nach v. Helmholtz.)

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 4,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,29 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,7306	1,9899	14,221	19,007	1,8072	2,0461	14,271	19,074
49	1,7509	2,0211	14,388	19,23	1,8283	2,0787	14,438	19,297
48	1,7747	2,0572	14,584	19,491	1,8532	2,1165	14,635	19,559
47	1,7986	2,0915	14,78	19,754	1,878	2,1526	14,831	19,822
46	1,8206	2,127	14,961	19,995	1,901	2,1897	15,012	20,063
45	1,8448	2,1636	15,159	20,261	1,9261	2,2281	15,21	20,329
44	1,8709	2,2035	15,374	20,548	1,9534	2,2699	15,426	20,616
43	1,8957	2,241	15,578	20,82	1,9791	2,3092	15,629	20,889
42	1,9223	2,2816	15,796	21,112	2,0068	2,3517	15,848	21,181
41	1,9489	2,322	16,015	21,404	2,0346	2,394	16,067	21,474
40	1,9779	2,3651	16,254	21,723	2,0648	2,4396	16,306	21,793
39	2,0061	2,4094	16,485	22,033	2,0942	2,4855	16,538	22,103
38	2,035	2,4532	16,723	22,35	2,1273	2,5318	16,776	22,421

Brechwerth der Linse in situ 19,75 D. (Schematisches Auge nach v. Helmholtz.)

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 4,54 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 4,79 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	1,884	2,101	14,322	19,141	1,962	2,1543	14,372	19,209
49	1,906	2,135	14,489	19,365	1,9849	2,19	14,54	19,433
48	1,932	2,175	14,685	19,627	2,0117	2,2318	14,737	19,695
47	1,958	2,212	14,882	19,89	2,0386	2,2707	14,934	19,959
46	1,982	2,251	15,064	20,132	2,0633	2,3112	15,115	20,201
45	2,008	2,291	15,261	20,397	2,0905	2,3533	15,314	20,467
44	2,036	2,335	15,477	20,686	2,1199	2,399	15,53	20,755
43	2,063	2,376	15,681	20,958	2,148	2,442	15,734	21,028
42	2,092	2,421	15,9	21,250	2,178	2,488	15,953	21,321
41	2,121	2,465	16,12	21,543	2,208	2,534	16,172	21,614
40	2,152	2,512	16,36	21,864	2,24	2,584	16,412	21,934
39	2,183	2,561	16,59	22,173	2,272	2,634	16,644	22,245
38	2,214	2,609	16,83	22,497	2,3048	2,684	16,88	22,56

Brechwerth der Linse in situ 19,75 D. (Schematisches Auge nach v. Helmholtz.)

Hornhaut-refraction in D	Tiefe der vorderen Augenkammer 5,04 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 5,29 mm				Tiefe der vorderen Augenkammer 5,54 mm			
	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2	h_1	h_2	F_1	F_2
50	2,04	2,206	14,423	19,277	2,119	2,256	14,475	19,3	2,198	2,306	14,527	19,415
49	2,064	2,244	14,591	19,502	2,144	2,295	14,643	19,571	2,224	2,347	14,695	19,64
48	2,092	2,287	14,788	19,765	2,172	2,34	14,84	19,835	2,253	2,393	14,893	19,905
47	2,12	2,328	14,986	20,029	2,202	2,383	15,038	20,098	2,284	2,438	15,09	20,17
46	2,145	2,37	15,167	20,271	2,228	2,427	15,219	20,341	2,311	2,484	15,272	20,412
45	2,173	2,414	15,366	20,537	2,267	2,472	15,419	20,608	2,341	2,531	15,472	20,68
44	2,204	2,462	15,582	20,826	2,289	2,522	15,635	20,897	2,374	2,583	15,688	20,968
43	2,233	2,506	15,787	21,099	2,319	2,569	15,84	21,17	2,405	2,632	15,893	21,241
42	2,264	2,555	16,006	21,392	2,351	2,619	16,058	21,463	2,438	2,684	16,111	21,535
41	2,2951	2,603	16,226	21,686	2,383	2,669	16,279	21,757	2,472	2,736	16,332	21,829
40	2,329	2,654	16,465	22,006	2,418	2,723	16,519	22,078	2,508	2,792	16,573	22,15
39	2,362	2,707	16,697	22,316	2,452	2,778	16,75	22,388	2,543	2,849	16,804	22,46
38	2,395	2,759	16,936	22,635	2,49	2,832	16,99	22,707	2,585	2,906	17,044	22,78

II. Sehschärfe.

Diese letzten Untersuchungen über die Veränderung der Refraction nach Entfernung der Linse, wenn die Refraction auf hinter dem Hornhautscheitel gelegene Punkte bezogen wird, gab mir Veranlassung, meine früheren Untersuchungen[1]) über die Veränderung der Sehschärfe nach Entfernung der Linse auszudehnen.

Bekanntlich hat eine Linse die Eigenschaft, dass ein Lichtstrahl, der durch den optischen Mittelpunkt der Linse geht, ungebrochen wird, oder dass ein Lichtstrahl, der den einen Knotenpunkt der Linse trifft, den anderen in einer mit der anfänglichen parallelen Richtung verlässt. Ich werde hier nur mit einem optischen Mittelpunkt der Linse rechnen. Dies ist besonders bei so kleinen Winkeln, wie sie bei Sehschärfenbestimmungen in Frage kommen können, genügend genau.

Ein Lichstrahl, der die Retina verlässt und gegen den optischen Mittelpunkt gerichtet ist, geht ungebrochen durch die Linse, und beim Austritt aus der Cornea wird er so gebrochen, als wenn er von der scheinbaren Lage dieses optischen Mittelpunktes herkomme. Umgekehrt geht ein Lichtstrahl, der gegen die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes der Linse gerichtet ist, nach Brechung in der Hornhaut und im Kammerwasser ungebrochen durch die Linse. Befindet sich die Linse im Auge oder nicht, erhält ein solcher Lichtstrahl, der gegen die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse gerichtet ist, nach Brechung in der Hornhaut und im Kammerwasser ganz dieselbe Richtung, und trifft die Netzhaut an derselben Stelle.

Rechnet man mit zwei Knotenpunkten der Linse, so geht ein Lichtstrahl, der gegen die scheinbare Lage des ersten Knotenpunktes der Linse gerichtet ist, nach Brechung durch die Hornhautrefraction nach dem ersten Knotenpunkt der Linse und verlässt den zweiten Knotenpunkt der Linse parallel mit der anfänglichen Richtung im Auge. Ist nun die Linse nicht im Auge, so behält ein solcher Lichtstrahl die Richtung nach dem ersten Knotenpunkt der Linse. Der Lichtstrahl erhält somit bei Gegenwart der Linse nur eine durch die Knotenpunkte parallele Richtungsveränderung. Diese muss bei einem Knotenpunktinterstitium von etwa 0,2 mm, und wenn der Licht-

[1]) Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 3. Heft. S. 548.

strahl einen kleinen Winkel mit der optischen Achse der Linse bildet, verschwindend klein sein. Fig. 1 erhellt dies.

Wenn die Spitze des Distinctionswinkels zu diesem Punkt verlegt wird, oder wenn die Entfernung der Optotypen von diesem Punkt

Fig. 1.

Fig. 2.

gerechnet wird, so erhält begreiflicherweise, sobald wir die Sehschärfe ohne Gläser im Fernpunkt prüfen können, das linsenhaltige und linsenlose Auge dieselbe Sehschärfe, oder das Netzhautbild wird in beiden Fällen gleich gross. Fig. 2 wird dies erklären.

Dies ist, wie auch immer sonst der optische Apparat zusammengesetzt sein mag, gültig.

Aus der Formel[1])

$$S_2 = S_1 \cdot \frac{f_1}{F_1} \cdot \frac{1 + (F_1 - h_1 - d)\frac{R_1}{1000}}{1 + (f_1 - d)\frac{R_2}{1000}}$$

erhält man, wenn R_2 null ist, also wenn das aphakische Auge emmetropisch wird, und $d = d_{kL} = -\frac{f_1(d + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)}$ = der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse ist:

$$S_2 = S_1 \cdot \frac{f_1}{F_1} \cdot \frac{1 + \left[F_1 - h_1 + \frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)}\right] - \frac{H_{kL}}{1000}}{1}$$

weil R_1 in diesem Falle

$$= H_{kL} = - \frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2\, 1000}{f_1 f_2 \varphi}$$

ist, oder

$$S_2 = S_1 \frac{f_1\left[1 - \left(\frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} - \frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} + \frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)}\right)\frac{[f_2 - (\delta - h_3)]^2}{f_1 f_2 \varphi}\right]}{\frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}}$$

oder: $S_2 = S_1$

$$\frac{f_1\left[1 + \left(\frac{f_1 \varphi [f_2 - (\delta + h_3)] - f_1(\delta + h_3)[f_2 - (\delta + h_3)] + f_1(\delta + h_3)[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)[f_2 - (\delta + h_3)]}\right)\frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}{f_1 f_2 \varphi}\right]}{\frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}}$$

und

$$= S_1 \frac{f_1\left[1 - \frac{f_1 f_2 \varphi [f_2 - (\delta + h_3)]^2}{[f_2 - (\delta + h_3)][f_2 + \varphi - (\delta + h_3)] f_1 f_2 \varphi}\right]}{\frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}}$$

also: $S_2 = S_1$.

Wenn R_1 null ist, oder wenn das Vollauge emmetropisch ist, und $d = -\frac{f_1(\delta + h_3)}{[f_2 - (\delta + h_3)]}$ ist, erhält man

$$S_2 = S_1 \frac{f_1}{F\left[1 + \left(f_1 + \frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)}\right)\frac{H_{kL}}{1000}\right]}$$

weil $R_2 = H_{kL}$ ist

[1]) Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 3. Heft. S. 548.

$$S_2 = S_1 \frac{f_1}{\frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} \left[1 + \left(\frac{f_1 [f_2 - (\delta + h_3) + f_1 (\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)} \right) \frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}{f_1 f_2 \varphi} \right]}$$

oder

$$S_2 = S_1 \frac{f_1}{\frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} \left[1 + \frac{f_1 f_2}{f_2 - (\delta + h_3)} \cdot \frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}{f_1 f_2 \varphi} \right]}$$

und

$$S_2 = S_1 \frac{f_1}{\frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} \left[\frac{\varphi + f_2 - (\delta + h_3)}{\varphi} \right]}$$

also $S_2 = S_1$.

Leber hat gezeigt, dass die Bildgrösse auf der Netzhaut bei dem durch Aphakie emmetropisch gewordenen Auge nahezu dieselbe ist, wie bei dem für seinen Fernpunkt eingestellten myopischen Auge vor der Operation. Aus dem vorher angeführten folgt auch, dass dies sich so verhält. Wenn Leber sagt, „ist grössere Genauigkeit erwünscht, so kann man den Krümmungsradius der Hornhaut des aphakischen Auges messen und daraus durch Multiplication mit 3 den Abstand der Retina von demselben erhalten und in Rechnung ziehen", so kann ich dem nicht beistimmen. Besser ist dann mit der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse zu rechnen. Dieser Punkt ist aber, wie wir schon gefunden haben, sehr wenig von dem Hornhautradius abhängig, mehr von der Tiefe der vorderen Augenkammer und den Radien der Linse. Leber empfiehlt unter Verwendung von Punktproben die vergleichende Untersuchung solcher Fälle, in denen man die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges im Fernpunkt ohne Gläser prüfen kann. Besser sind jedenfalls photographisch verkleinerte Optotypen. Für die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse photographisch verkleinerte Optotypen zur Sehschärfenprüfung im Fernpunkte des Vollauges ist auch für die höchsten Grade von Myopie herzustellen möglich.

Ueber syphilitische Entzündung der äusseren Augenmuskeln und des Herzens.

Von

Prof. Dr. Otto Busse und Dr. W. Hochheim

I. Assistenten am pathologischen Institut

I. Assistenten der Universitätsaugenklinik

zu Greifswald.

Mit Taf. VII, Fig. 1—4.

In den folgenden Zeilen wollen wir einen Fall näher besprechen, der durch seine Seltenheit — er steht, so viel wir feststellen konnten, bis jetzt einzig in der Literatur da — und durch die Eigenart seiner Complicationen weitgehendes Interesse erregen wird, einen Fall von Syphilis der äusseren Augenmuskeln und gleichzeitiger Anfälle paroxysmaler Tachycardie, die in einer ausgebreiteten Herzlues ihren Grund hatten.

Krankengeschichte.

Minna W., 37 Jahre alt, aus Hobensee. Aufgenommen am 1. IV. 1901, † 23. V. 1901.

Anamnese: Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Ende 1900 will Patientin häufig Erkältungsursachen ausgesetzt gewesen sein. Nach Weihnachten desselben Jahres heftige Kopfschmerzen, besonders in der rechten Schläfengegend, und mehrmaliges Erbrechen ohne vorhergehende Uebelkeit und nur nach den Mahlzeiten. Etwa gleichzeitig entstanden Oedeme im Gesicht, am Hals, an den Beinen und für kurze Zeit Schmerzen beim Schlingen. Die Augen waren gänzlich zugeschwollen und konnten erst allmählich wieder spontan geöffnet werden Dabei bemerkte Patientin, dass sie doppelt sah. Lidödem und Diplopie haben bis heute angehalten. Die Oedeme am Hals schwanden, die der Beine nur zum Theil.

Vor acht Tagen schwoll das rechte Oberlid wieder stärker an, bei vermehrten Schmerzen im Kopf, hauptsächlich in der rechten Schläfengegend. Die Kopfschmerzen waren Nachts schlimmer als am Tage. Dazu kamen Schmerzen im rechten Auge und eine erhebliche Verminderung der Sehschärfe rechts. Die Erscheinungen von Seiten der Augen veranlassten die Patientin, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Menses regelmässig seit dem 16. Lebensjahre. Geschlechtliche Erkrankungen oder mit diesen zusammenhängende Erscheinungen werden bestimmt in Abrede gestellt. Vor vier Jahren ein rechtzeitiger Partus. Das Kind starb schon nach 1/4 Jahre an unbekannter Ursache.

Status praesens: Mittelkräftige, bleich aussehende Blondine.

Allgemeinuntersuchung.

An den Unterschenkeln bis zum Knie hinauf leichtes Oedem. In der Leistengegend dünne Stränge fühlbar, sonst keine Drüsenschwellungen. Keine Exantheme. Keine Zeichen für acquirirte oder hereditäre Lues. Die rechte Gesichtshälfte ist im Ganzen ein wenig flacher als die linke; der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Die Zunge wird leicht zitternd herausgestreckt und scheint etwas nach rechts abzuweichen. Das linke Gaumensegel steht etwas tiefer als das rechte. Nase und Rachen ohne Besonderes.

Die Untersuchung des Nervensystems und der Sinnesorgane excl. Augen liefert keine pathologischen Befunde; ebenso die Untersuchung der Lungen und der Abdominalorgane.

Cor. Herzgrenzen unverändert. Der erste Ton an der Spitze ist gespalten. Der zweite Ton im zweiten Intercostalraum rechts ist stärker als der zweite Ton im zweiten Intercostalraum links. Herzaction etwas unregelmässig.

Geschlechtsorgane: Endometritis chronica, alte linksseitige Parametritis.

Im Urin Spuren von Albumen, kein Saccharum.

Augenbefund.

Die Lider sind sämmtlich ödematös, rechts stärker als links. Dabei besteht rechts eine mässige Protrusio bulbi und ein ziemlicher Grad von Chemose der Conjunctiva. Letztere ragt nasal als blassrother Wulst aus der Lidspalte hervor.

Die Augenbewegungen sind beiderseits eingeschränkt, links ist Ptosis vorhanden. Rechts sind die Bewegungen des Augapfels auf ein Minimum reducirt, beim Blick nach unten nimmt man eine Raddrehung nach der Nase hin wahr. Links sind die Auf- und Abwärtswendungen des Bulbus am meisten beeinträchtigt. Nach unten kann er überhaupt nicht bewegt werden, nach oben kommt er über die Horizontale fast nicht hinaus. Die Bewegung nasal- und temporalwärts ist gleichfalls deutlich eingeschränkt. Die directe und consensuelle Pupillarreaction ist beiderseits normal. Die Accommodation links ist völlig intact, rechts ist sie wegen des schlechten Visus nicht zu messen.

Ophthalmoskopischer Befund.

Die brechenden Medien sind beiderseits klar.

Rechts sind die Papillengrenzen vollkommen verwaschen. Die Papille ist ganz erheblich geschwollen und verbreitert. Sie prominirt in den Glaskörperraum. Die Refractionsdifferenz zwischen Macula lutea und Kuppe

der Papille beträgt etwa 3 D. Die Papille ist weiss-grau gefärbt und radiär gestreift. Die Centralgefässe erscheinen auf ihr stellenweise unterbrochen. Die Venen sind stark erweitert und etwas geschlängelt, die Arterien sind sehr undeutlich und eng. Dicht neben der Papille liegen einige feine Blutungen. Links ausser Fundus tabulatus kein auffallender Befund.

Die Aussengrenzen für Weiss und Blau sind rechts normal, für roth und grün sind sie etwas eingeschränkt. Links ist das Gesichtsfeld normal.

Visus: Rechts + 1,0 D, S. 1/7.
Links + 2,0 D, S. fast 1.

Therapie: Jodkalium 15,0:200,0 drei Mal täglich 1 Esslöffel. Blutentziehungen an der Schläfe, Schwitzen, Schutzbrille.

Verlauf: Bis zum 19. IV. war das Krankheitsbild, was die Beweglichkeit der Bulbi anlangt, im Wesentlichen unverändert. Jedoch hatte die Schwellung des linken Oberlides etwas zugenommen. Der Visus war rechts dauernd besser, links etwas schlechter geworden:

19. IV. Rechts + 1,0 D, S. $<$ 1/4.
Links + 2,0 D, S. $<$ 2/3.

Im Allgemeinbefinden hatte sich nichts geändert.

19. IV. Jodkalium ausgesetzt, täglich 4,0 g graue Salbe reiben, da bei Ausschluss aller anderen, für die Lähmung in Betracht kommenden Momente doch an die Möglichkeit einer bestehenden Syphilis gedacht wird.

21. IV. Nachmittags 5½ Uhr: Anfall paroxysmaler Tachycardie, ohne jeden Anlass. Puls 240, Athmung 40 in der Minute, Morphium, Alkohol, Eisblase auf Kopf und Herz.

9½ Uhr Abends: Puls 240, Athmung 40. Infus. folior. Digitalis dreistündlich 1 Esslöffel, 4 Tropfen Tinctura strophanti.

3 Uhr Nachts: Puls 140.

22. IV. Puls 240, Athmung 56. Abendtemperatur 38,4.

Bei dem bedrohlichen Charakter der Herzaction wird Herr Prof. Krehl consultirt, der die Diagnose paroxysmaler Tachycardie bestätigt. Auf seinen Rath wird Digitalis ausgesetzt.

26. IV. Puls- und Athemfrequenz sind heute noch unverändert. Der Puls war immer 240 in der Minute, nur am 24. IV. stieg er auf 250 Schläge. Die Temperatur war Abends meist etwas über 38, am 25. IV. sogar 38,6.

27. IV. Puls- und Athemfrequenz sind in der Nacht fast plötzlich zur Norm zurückgegangen. Puls 80, Athmung 30 in der Minute.

I. V. Fieberfrei, Puls und Athmung sind ruhig. Patientin zwei Stunden ausser Bett.

Die Bewegungen des rechten Auges sind alle, bis auf die Beweglichkeit nach oben, ein wenig freier geworden; Lidschwellung und Protrusio sind beiderseits zurückgegangen.

7. V. Visus: Rechts + 1,0 D, S. fast 1.
Links + 2,0 D, S. fast 1.

Beweglichkeit der Bulbi wie am 1. V., nur kann das linke Auge besser nach oben gedreht werden. Lider sämmtlich abgeschwollen. Links noch völlige Ptosis. Beweglichkeit des linken Oberlides gleich Null. Die Schwellung der Papille ist rechts zurückgebildet. Die Gefässe sind von

der Excavation bis zum Papillenrande fast ununterbrochen sichtbar. In der Nähe der Papille einzelne kleine retinale Haemorrhagien. Fundus links ohne Veränderungen. Refractionsdifferenz rechts zwischen Macula lutea und Papillenrand etwa 1 D.

18. V. Das linke Oberlid hat sich in den letzten Tagen wenig, aber doch sichtbar gehoben. Indessen ist auch rechts Ptosis eingetreten. Sonst Status idem. Herzaction ruhig.

23. V. 7 Uhr Morgens neuer tachycardischer Anfall, nachdem Patientin Treppen gestiegen ist.

7 Uhr 45: Puls 160.

8 Uhr 30: Puls 250, geringe Athemnoth, geringe Cyanose. Keine besonderen Klagen.

8 Uhr 45: Plötzlich grosse Athemnoth. Kampfer subcutan, Herzmassage, dann Faradisation. Künstliche Athembewegungen.

9 Uhr 10: Exitus letalis.

Der Krankheitsverlauf kurz zusammengefasst ist folgender. Eine Patientin, deren Vorgeschichte und Untersuchung Anhaltspunkte für früher wesentliche Erkrankungen, speciell für überstandene Lues nicht gegeben hatte, bekam angeblich nach Erkältungen Oedeme der Beine und des Gesichts, auffallend starke Oedeme besonders der Augenlider. Dabei entstanden ausgiebige Lähmungen der äusseren Augenmuskeln und des Levator palpebrae superioris sinistri, Kopfschmerzen und rechtsseitige Herabsetzung der Sehschärfe durch Papillitis, schliesslich Protrusio bulbi dextri. Während der klinischen Behandlung bildete sich noch eine rechtsseitige Ptosis aus. Drei Wochen nach der Aufnahme der Patientin in die Klinik ein tachycardischer Anfall, der erst nach acht Tagen, wie abgeschnitten, aufhörte, um vier Wochen später wiederzukehren und rasch zum Tode zu führen.

Die Diagnose wurde klinisch nicht erschöpft. Da liegt es denn nahe, die Frage zu erörtern, wie weit das Leiden klinisch erkannt worden ist.

Offenbar handelt es sich um eine multiple Augenmuskellähmung.

Bei der Zahl der betroffenen Muskeln und bei der Art, wie die vom Oculomotorius versorgten erkrankt waren — Verschontbleiben der inneren Augenmuskeln —, konnte der Sitz der Lähmung nur im Kerngebiete oder in der Orbita gelegen sein, d. h. an Stellen, wo die Nervenfasern noch nicht zu Stämmen vereinigt waren, oder wo der Oculomotorius sich bereits wieder in seine Muskelzweige aufgelöst hatte. Die Protrusio, die Bindehautchemose und die Papillitis rechts wiesen direct auf einen orbitalen Sitz der Lähmung hin. Für die

Lähmung der linken Seite war die Annahme eines orbitalen Sitzes wohl auch die nächstliegende. Ueber die der Lähmung zu Grunde liegende allgemeine Ursache konnten wir zu keinem bestimmten Ergebniss kommen. Nur soviel liess sich sagen, dass der Process in der rechten Orbita wegen der Bindehautchemose und der Papillitis entzündlicher Natur sein musste, und zwar chronisch entzündlicher Art, weil die Schmerzen in der Orbita für einen acuten Process nicht bedeutend genug waren. Dem geringen Eiweissgehalt des Urins glaubten wir für die Lähmung ätiologisch keine Bedeutung beimessen zu sollen und, wie die Section zeigte, mit Recht.

In der hiesigen inneren Klinik konnte ebenso wenig etwas gefunden werden, was die Lähmung erklärt hätte. Auch der Anfall paroxysmaler Tachycardie brachte uns der Diagnose nicht einen Schritt näher, denn tachycardische Anfälle haben im Allgemeinen keine uns bekannte ätiologische Grundlage.

Das Dunkel, welches über dem Falle schwebte, wurde erst durch die Section gelichtet. Diese wies Syphilis als Grundleiden nach, das in den äusseren Augenmuskeln und im Herzen zur Entwicklung von gummösen Wucherungen geführt hatte.

Angesichts dieser Thatsache fragt es sich, ob die Diagnose Syphilis klinisch überhaupt gestellt werden konnte. Von den bekannten syphilitischen Symptomen liess sich durch die klinische Untersuchung keines aufdecken. Die nächtlichen Exacerbationen der Kopfschmerzen, wie sie bei Lues vorkommen, und die geringen Leistendrüsenschwellungen konnten diagnostisch nicht ins Gewicht fallen, da die ersteren meist der Eruptionsperiode der Syphilis angehören und geringe Drüsenschwellungen in der Leistengegend auch anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken können. Die Anfälle paroxysmaler Tachycardie stehen mit Lues nur in sehr lockerem Zusammenhange, waren daher diagnostisch ohne Belang und zwar hier anscheinend um so mehr, als sie auftraten, nachdem schon Wochen lang Jodkalium gegeben und graue Salbe eingerieben worden war. Das eigentlich unveränderte Fortbestehen der Augensymptome trotz der specifischen Therapie war ein weiteres Moment, welches einen Rückschluss auf zu Grunde liegende Syphilis nicht erlaubte. Allerdings hob sich das Sehvermögen rechts wieder annähernd bis zur Norm, auch die Schwellung der Papille ging zurück (von + 3,0 D auf + 1,0 D Prominenz). Ebenso verlor sich die Chemose der Conjunctiva, die Lähmungen wurden jedoch sehr wenig beeinflusst. Es war wohl einmal eine geringe Besserung der Beweglichkeit eingetreten, aber andererseits be-

wies die neu auftretende Ptosis ein weiteres Fortschreiten des Processes trotz der Therapie. Das negative Ergebniss der Anamnese auf Lues ist in diagnostischer Beziehung wohl nicht gerade hoch zu bewerthen, da es vorkommt, dass Syphilitische eine frühere Infection nicht zugeben, oder — und das ist glücklicher Weise nur selten der Fall — von einer solchen überhaupt nichts wissen. Nach diesen Ausführungen ist es verständlich, dass die Diagnose Syphilis nicht gestellt wurde und wohl auch nicht gestellt werden konnte.

In der Literatur ist, soweit wir feststellen konnten, ein Fall von Augenmuskellähmung durch syphilitische Veränderungen in der äusseren Augenmusculatur noch nicht beschrieben. Nur Mauthner[1]) sagt, es wäre nicht unmöglich, dass manche syphilitische Augenmuskellähmung durch gummöse Erkrankung der Muskeln bewirkt würde. Er ist aber nicht in der Lage, diese, wie unser Fall zeigt richtige, Vermuthung durch ein Beispiel belegen zu können. Dass Augenmuskeln secundär durch hineinwuchernde periostale Gummigeschwülste zerstört und gelähmt werden können, ist bekannt und wird u. A. auch von Klein[2]) hervorgehoben. Ein solcher Fall ist von Schott[3]) bei einem fünfjährigen Kinde beschrieben worden. E. Lang[4]) sagt ebenfalls, dass syphilitische Geschwülste der Orbitalknochen oder ihres Periosts zur Miterkrankung der Augenmuskeln führen könnten, ohne dass er jedoch auf den Erkrankungsmodus näher eingeht. Mracek[5]) äussert sich ähnlich und erwähnt zwei Fälle von Uebergreifen der Periostitis syphylitica orbitae auf Obliquus inferior und Abducens.

Dass übrigens Fälle von Augenmuskelsyphilis und Augenhöhlensyphilis theilweise ganz die gleichen Symptome machen können, zeigt ein Fall von Uhthoff[6]). Bei einer 45jährigen Arbeiterin starker rechtsseitiger Exophthalmus und Unbeweglichkeit des Bulbus. Paralytische Ptosis des oberen Lides. An der Papille leichte neuritische Veränderungen. Gesichtsfeld für ein weisses Object ziemlich frei, da-

---

[1]) Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. S. 468.

[2]) Klein, Die syphilitischen Augenkrankheiten, in Neumann's Syphilis. Wien 1898. S. 681.

[3]) Schott, Zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. VII. S. 81 ff.

[4]) E. Lang, Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1896. S. 486.

[5]) Mracek, Zur Syphilis der Orbita. Wiener Klinik 1886.

[6]) Uhthoff, Fall von syphilitischer Orbitalerkrankung. Allgemeine medic. Centralzeitung 1889. Nr. 35.

gegen ist die Farbenperception nur in einem excentrisch nach unten gelegenen Terrain des Gesichtsfeldes erhalten. Die Pupillenverhältnisse waren anders wie in unserem Falle; ausserdem bestanden Sensibilitätsstörungen, eine narbige Strictur im Nasenrachenraum, stellenweise indolente Lymphdrüsenschwellung. Nach zweimonatlicher Behandlung mit Jodkalium annähernde Heilung.

Ob es überhaupt gelingt, Augenmuskelsyphilis ohne sonstige syphilitische Merkmale am Lebenden zu diagnosticiren, möchte ich bezweifeln. Denn geht sie durch eine geeignete Behandlung zurück, so kann man nicht wissen, ob eine primäre Muskelerkrankung vorlag, oder ob ein periostales Gumma, sei es durch Hineinwuchern in den Muskel oder Umwucherung desselben, die Lähmung bewirkt hatte. Primäre oder secundäre Muskelerkrankung kann Lähmung, kann Exophthalmus, kann Chemose der Conjunctiva verursachen.

Noch einige Worte zur Würdigung der paroxysmalen tachycardischen Anfälle. Beide setzten plötzlich ein und verliefen mit enormer Puls- und Athembeschleunigung. Der erste hörte in einer Nacht wie abgeschnitten auf und liess die Patientin sich leidlich wieder erholen, der zweite führte rasch zum Tode. Wir wissen nicht, wodurch der erste veranlasst wurde, den zweiten wird wohl die körperliche Anstrengung beim Treppensteigen ausgelöst haben. Das plötzliche Auftreten, die enorme Puls- und Athembeschleunigung sind typisch für die hochgradigen Anfälle und häufig genug beschrieben. Der einzelne Anfall ist nur selten gefährlich, sagt Krehl[1]), daher können Patienten eine ganze Anzahl überstehen. Jedoch hängt ihre Prognose von dem jeweiligen Zustande des Herzens ab. Dass unsere Patientin bereits dem zweiten Anfall zum Opfer fiel, erklärt sich aus den weitgehenden entzündlichen Veränderungen des Herzmuskels, welche die Section festgestellt hat. So typisch die Anfälle verlaufen sind, so selten sind sie gerade bei Herzsyphilis.

Nach Hoffmann[2]) spielt die Lues bei der Entstehung der tachycardischen Anfälle offenbar keine besondere Rolle, da nur in sehr wenigen Fällen anamnestisch einer luetischen Infection gedacht wird, so in den Fällen von Bristowe (Fall 6)[3]) und Laache (Fall 2)[4]).

---

[1]) Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Wien 1901.

[2]) Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden 1900.

[3]) Bristowe, citirt nach Hoffmann.

[4]) Laache, citirt nach Hoffmann.

Bei der Durchsicht der Literatur haben wir Tachycardie im Zusammenhange mit Herzsyphilis nur ganz selten erwähnt gefunden: von Mauriac[1]) und Hartge[2]). Ein Patient des letzteren war Jahre lang wegen paroxysmaler Tachycardie behandelt und wurde durch eine Jod- und *Hg*-Cur geheilt. Ein Fall von Tachycardie bei einer durch die Section gefundenen so ausgebreiteten Herzlues existirt noch nicht, wird vielleicht auch so bald nicht wieder beschrieben werden. Bei den 13 Sectionen, die Hoffmann gesammelt hat, handelt es sich meist um Myocarditiden, deren Natur nicht sicher gestellt war. Im Falle Laache hatte allerdings eine syphilitische Infection stattgefunden, aber die Herzveränderungen waren nicht mit denen bei unserem Falle zu vergleichen.

Die Erfolglosigkeit der Therapie in unserem Falle erklärt sich vielleicht daraus, dass die syphilitischen Veränderungen zu hochgradig waren, als dass sie sich noch hätten zurückbilden können. Jedoch muss man bedenken, dass die Schmiercur nicht sehr energisch war. Hätten wir sicher gewusst, dass Syphilis vorlag, hätten wir vielleicht das doppelte Quantum und noch mehr schmieren lassen. Denn es ist bekannt, dass schwere Formen von Syphilis erst auf ganz erhebliche Dosen von Quecksilber reagiren.

Pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Busse).

Sectionsprotokoll: Kräftig gebaute weibliche Leiche mit gut entwickeltem Fettpolster; die Haut ist straff und grauweiss, auf dem Bauche erkennt man zahlreiche alte weisse Striae.

Kopfhöhle: Die Section beginnt mit der Untersuchung der Schädelhöhle. An den weichen Bedeckungen des Kopfes sieht man verhältnissmässig wenig Blutpunkte. Das Periost ist grauweiss und glatt. Auch die Oberfläche des Schädels ist glatt und grauroth und symmetrisch gewölbt. Der Schädel ist überall sehr dick, die abgehobene Schädelkappe schwer und nur an einzelnen Stellen durchscheinend. Die Innenfläche ist, abgesehen von den Eindrücken der Arteria meningea media und deren Aeste, glatt. Die Dura mater ist straff gespannt, symmetrisch gewölbt und glatt. Die Arteriae meningeae mediae und ihre Aeste sind gleichmässig etwa bis zu einem Drittel ihrer Rundung gefüllt. Die Innenfläche der Dura mater ist grauweiss, glatt und glänzend. Die Pia mater ist beiderseits gleichmässig grauroth, die Venen nur zum kleinen Theil mit Blut gefüllt, die Pia mater ist im Ganzen trocken, in den hinteren Partien erscheinen die Gyri etwas platt gedrückt.

---

[1]) Mauriac, La syphilis tertiaire. Paris 1890.

[2]) A. Hartge, Fünf Fälle von Herzsyphilis. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1899. Nr. 42.

An der Basis ist die Pia mater zart und durchscheinend, die Arterien sind sämmtlich dünnwandig und elastisch, auch in den Fossae Sylvii. Die Nerven sind drehrund und haben eine weisse Farbe, zumal die Nervi optici, oculomotorii, abducentes und trochleares. Die abgezogene Pia mater ist überall durchscheinend und zart. In den Seitenventrikeln je 10 ccm klare wässerige Flüssigkeit. Das Ependym ist zart, Plexus choroideus blauroth, Balken und Tela choroidea ohne Veränderung. Dritter und vierter Ventrikel sind leer, ihre Wandungen zart. Ebenso verhält sich der Aquaeductus Sylvii. Beide Kleinhirnhemisphären sind symmetrisch, gleichmässig fest, Rindensubstanz etwa 2 mm breit grauroth. In der Marksubstanz mässig viele Blutpunkte.

Ebenso in den grossen Marklagern der Grosshirnhälften; die Schnittfläche ist überall glatt, Consistenz gleichmässig fest, Rindensubstanz misst etwa 6 mm, sieht grauroth aus und ist überall scharf gegen die Marksubstanz abgesetzt. Auch die Untersuchung der Streifenhügel und der Sehhügel liefert überall absolut normale Verhältnisse. Die Consistenz erscheint überall gleichmässig fest, die anatomische Zeichnung tritt auf allen Schnitten scharf und deutlich hervor. Die auftretenden Blutpunkte lassen sich leicht durch Wasseraufgiessen beseitigen. Alle Theile sind symmetrisch gebildet.

Auch die Dura mater an der Schädelbasis ist an der Innenfläche glatt und glänzend, die Knochen der Schädelbasis sind ebenfalls glatt, die Nerven ohne jede sichtbare Veränderung.

Es wird jetzt das Dach der rechten Orbita durchschlagen und die Höhle einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Hierbei fällt lateral vom weissen Nervus und röthlichen Musculus supraorbitalis ein dicker, glasig grau-weiss wie Froschmuskel aussehender Körper auf, der sich ganz ausserordentlich fest anfühlt und vollkommen als Geschwulst imponirt. Erst bei genauerer Präparation wird dieser Körper als der stark veränderte Musculus rectus superior erkannt, er ist fast knorpelhart und mindestens drei Mal so gross als der normale Muskel.

Das Auge wird mit den Muskeln herausgenommen. Auch der Musculus rectus externus ist von derselben Consistenz und demselben glasig grauweissen Aussehen, er ist 18 mm breit und 12 mm dick. Noch stärker verändert ist der Musculus rectus inferior, der etwa 2 cm in Breite und Dicke misst und auf dem Durchschnitt grauweisse Bindegewebsstränge deutlich erkennen lässt. Der Musculus rectus internus ist nicht ganz so dick und hart wie die übrigen Muskeln. Auch die linke Orbita wird eröffnet und das Auge herausgenommen. Auch hier sind besonders die geraden Augenmuskeln erkrankt, weniger allerdings als auf der rechten Seite. Am stärksten ist der Musculus rectus superior verändert. Demnächst der Musculus rectus internus. Auch in dem Musculus trochlearis findet sich eine spindelförmige Auftreibung, die sich hart anfühlt und heller aussieht als die dünneren Enden.

An den Nerven selbst und dem Auge sind Veränderungen nicht wahrzunehmen.

Brust- und Bauchhöhle: Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich weder Flüssigkeit noch Gas. Aus dem Becken lassen sich etwa 20 ccm klarer, opalescirender Flüssigkeit ausschöpfen. Das Peritoneum ist spiegel-

glatt, grau durchscheinend und glänzend. Nur im Becken sieht man weisse, sehnenartige, nicht durchscheinende Stellen, an denen vielfach Stränge und Membranen inseriren, die die Organe des Beckens mit einander verbinden. Die Leber ist dunkelblauroth, hat glatte Oberfläche, aus einem versehentlich bei der Eröffnung des Bauches gemachten Schnitt entleert sich sehr viel flüssiges dunkelkirschrothes Blut.

Brusthöhle: Nach Herausnahme des Brustbeines retrahiren sich beide Lungen stark. Die Pleurasäcke sind leer. Im Herzbeutel 20 ccm klarer Inhalt. Das Herz ist bedeutend grösser als die Faust der Leiche. Das Pericardium parietale ist grauweiss und durchscheinend, das Pericardium viscerale zeigt über rechtem wie über linkem Ventrikel einige weisse, sehnenartig aussehende Stellen von verschiedener Grösse. Der rechte Vorhof enthält sehr viel flüssiges Blut, ebenso der rechte Ventrikel. Der linke Vorhof und Ventrikel enthalten ebenfalls, wenn auch nicht so reichlich wie die rechten, dunkelkirschrothes flüssiges Blut. Die venösen Klappen sind für zwei Finger bequem durchgängig, die arteriellen schliessen auf Wassereinguss. Die Aorta ist eng, misst nur 5,5 cm oberhalb der Klappen, der linke Ventrikel erscheint im Gegensatz dazu sehr lang, er misst aussen 11 cm, innen 9,8 cm. Das Myocard ist links etwa 19 mm, rechts etwa 5 mm dick. Endocard und Klappen sind grauweiss und zart und glatt und unverändert. Im Myocard bietet sich ein ganz und gar ungewöhnlicher Befund dar. Grosse Schichten der Musculatur, besonders die inneren Lagen derselben sind in ein graugelbliches, glasig aussehendes Gewebe verwandelt, das sich an einzelnen Stellen ganz entschieden derber anfühlt, als die unveränderte röthliche Musculatur. Diese gelblichen Schichten breiten sich links fast gleichmässig unter dem ganzen Endocard aus, hier und da sich buckelförmig vorwölbend. Die so veränderten Theile der Herzmusculatur sind links bis 12 mm dick und setzen sich meistens ziemlich scharf gegen die äusseren rothen Muskellagen ab, jedoch so, dass man deutlich erkennen kann, dass Muskelbündel sich in die gelben Lagen hineinziehen, woraus man sofort ersieht, dass hier die Muskellagen selbst von einem fremdartigen Gewebe infiltrirt sind.

In der Musculatur des rechten Ventrikels hält sich diese Wucherung noch viel oberflächlicher unter dem Endocard als links, ist auch nicht so flächenhaft ausgebreitet, sondern findet sich herdweise. Die bis markstückgrossen Herde prominiren zum Theil buckelförmig gegen das Herzlumen, auch die Musculi pectinati des Vorhofes sind von kleinen Wucherungsherden durchsetzt.

Die linke Lunge ist von glatter, spiegelnder Pleura überkleidet, die im Grossen und Ganzen transparent ist. An zwei Stellen an der Vorderfläche des Oberlappens und am Unterlappen ist eine etwa 2 cm im Durchmesser haltende, etwas eingezogene Partie in der Pleura, die weiss und nicht durchscheinend ist. Das Lungengewebe darunter fühlt sich derb an, so dass sich diese Stellen aus der sonst weichen lufthaltigen Lunge als etwa wallnussgrosse derbe Knoten herauspalpiren lassen. Auf der Schnittfläche zeigen diese Knoten ein gelblich-weisses opakes Centrum und eine grauweisse narbig aussehende Peripherie, das umgebende Lungengewebe ist hellrot und ödematös.

Abgesehen von diesen Knoten zeigt die Lunge ausser einem gewissen Grad von Hypostase keine Veränderung. Die Bronchien enthalten schaumig-eitriges Secret, ihre Schleimhaut ist blassroth.

In der rechten Lunge findet sich ein grösserer Knoten im Mittellappen, der eine biscuitförmige Gestalt hat und zweifellos aus zwei Knoten confluirt ist. Jede der beiden Hälften hat eine ungefähr kugelförmige Gestalt und misst etwa 2 cm im Durchmesser. Das Centrum sieht grauweiss und opak aus, zum Theil etwas gelblich wie nekrotisch. Die Randbezirke hingegen sind von grauem, fibrösem Gewebe gebildet, das mit Ausläufern in die Nachbarschaft ausstrahlt; das umgebende Lungengewebe ist hochroth gefärbt, die Färbung blasst allmählich ab, bis sie in das normal rosa gefärbte Lungengewebe übergeht, in dem sich ausser der Hypostase und der Bronchitis keine krankhaften Veränderungen finden.

Die Halsorgane lassen nichts pathologisches erkennen.

Bauchhöhle: Die Milz misst 15 : 8 : 5,2 cm und ist sehr derb. Ihre Kapsel ist weiss, sehnenartig, nicht durchscheinend. Die Schnittfläche ist blauroth und glatt, die Trabekel sind sehr deutlich, die Follikel weniger auffällig. Amyloidreaction negativ.

Die beiden Ureteren 4 mm dick und gerade. Die linke Niere misst 12 : 6,5 : 4,3 cm. Capsula fibrosa ist leicht abzuziehen. Die Oberfläche höckerig, indem hellere gelbröthliche Bezirke buckelförmig aus offenbar eingesunkenen graurothen oder rothen Partien hervorragen. Oberfläche und Schnittfläche sind transparent, die Rinde ist etwa 9—11 mm dick, die Marksubstanz dunkler roth gefärbt als die Rinde. Nierenbecken nicht erweitert, von glatter weisser Schleimhaut ausgekleidet.

Die rechte Niere misst 12 : 6 : 4 cm und zeigt gleiches Aussehen wie die linke. Blase und Mastdarm ohne Veränderung. Scheidenschleimhaut ist grauroth und glatt. An der Portio umgiebt eine hochrothe Zone den äusseren Muttermund. Der Uterus ist derb, misst 9,8 : 6 : 4,5 cm. Die Wand am Fundus zeigt einen grössten Durchmesser von 2 cm, über die grauweisse Schnittfläche erheben sich die Stümpfe der durchschnittenen, verdickten Arterien. Tuben und Ovarien, ebenso Magen, Duodenum und der ganze Darm ohne bemerkenswerthe Veränderungen.

Auch die Leber ist, abgesehen von einem starken Blutreichthum, unverändert, ihre Oberfläche glatt, Acinuszeichnung deutlich, Farbe braunroth, die Schnittfläche glatt. Grösse beträgt 26 : 18 : 8,5 cm.

Mikroskopische Untersuchung.

Augenmuskeln: Sofort bei der Section wurde eine mikroskopische Untersuchung des frischen rechten Musculus rectus superior vorgenommen, um erst über die Art des Processes Aufklärung zu erhalten. Es fand sich in dem Muskel eine interstitielle Entzündung, durch welche die einzelnen Fasern weit auseinandergedrängt waren. Die Muskelfasern selbst liessen deutliche Querstreifung erkennen, zeigten nur hier und da eine leichte Trübung, hervorgerufen durch kleinste Kügelchen, die sich bei Essigsäurezusatz grösstentheils aufhellten. Die Entzündung selbst war theils frischerer, theils älterer Natur, indem sich zwischen den Fasern entweder zahlreiche kleine Rundzellen oder aber kernärmeres, narbiges Gewebe vor-

fand. Beide Processe waren aber keineswegs scharf von einander getrennt, sondern fanden sich vielmehr überall mit einander vermischt, so dass schon hieraus absolut sicher zu erkennen war, dass eine chronische, überall im Fortschreiten begriffene, zur Vernarbung führende interstitielle Myositis bestand.

Zur genaueren histologischen Untersuchung wurden nun Scheiben der verschiedenen Muskeln in verschiedener Weise in Alkohol, Flemming'scher Lösung, Formalin fixirt und nach Einbettung in Paraffin die davon gewonnenen Schnitte unter Anwendung mannigfachster Methoden (Hämatoxylin, Saffranin, Fuchsin, auf elastische Fasern, auf Tuberkelbacillen etc.) gefärbt. Bei der Untersuchung ergaben mir die in Flemming'scher Lösung fixirten Gewebsstücke die schönsten und instructivsten Bilder.

Bei der Durchsicht der Präparate wird zunächst jeder, der Augenmuskeln noch nicht öfter untersucht hat, überrascht durch den wirklich ausserordentlichen Reichthum an Nerven innerhalb der Muskeln. Der eigentliche Entzündungsprocess beginnt nun, wie man dies besonders in den wenigst veränderten Muskeln sieht, mit einer herdweisen Anhäufung kleiner Rundzellen. Es entstehen so kleine submiliare Knötchen, in denen die Muskelfasern sich allmählich verlieren. Diese Knötchen enthalten sämmtlich kleine Capillaren, deren Endothelzellen sich sehr deutlich von den kleinen intensiv färbbaren Zellen vom Typus der Lymphkörperchen unterscheiden (cf. Fig. 1). Zellen der verschiedenen Typen liegen in unmittelbarer Umgebung dieser Knötchen zu einer oder mehreren Reihen geordnet zwischen den einzelnen Muskelfasern. Dort, wo der Process nun etwas älter wird, mischen sich den frischen entzündlichen Veränderungen ältere, narbige Bildungen bei. Bindegewebszüge von sehr verschiedenem Kernreichthum drängen die Muskelfasern mehr und mehr aus einander, so dass man sehr bald Muskelabschnitte, in denen die quergestreiften Fasern in grösserer Anzahl dicht neben einander verlaufen, überhaupt nicht mehr antrifft. In den stark verdickten Stellen des Muskels sieht man höchstens einmal 3—5 Muskelfasern unmittelbar neben einander verlaufen, vielfach aber ziehen sie einzeln durch das Bindegewebe hindurch, ja man kann in den geraden Muskeln des rechten Auges bei mittlerer Vergrösserung ganze Gesichtsfelder durchmustern, ohne eine einzige Muskelfaser darin zu erkennen. Es geht hieraus hervor, dass in diesen Stellen das Bindegewebe die contractile Substanz um ein mehrfaches an Masse übertrifft. Aber auch in diesen offenbar sehr alten knorpelharten Abschnitten finden sich inmitten des derben Narbengewebes immer noch frische entzündliche Veränderungen. Man sieht hier kleine Rundzellen mit intensiv färbbaren Kernen herdweise bei einander liegen, oder findet in dem Muskel längs angeordnete zellenreiche Zonen in dem sonst kernarmen Narbengewebe. Neben den kleinen lymphoiden Zellen und den Endothelien der zahlreichen Capillaren trifft man in diesen Gebieten ganz regelmässig Riesenzellen an, bei denen die Kerne bald nach dem Typus der Langhans'schen Riesenzellen wandständig oder aber ungeordnet liegen. Ausserdem sieht man ebenso regelmässig in diesen Zonen Abschnitte stark veränderter Muskelfasern. Offenbar kommt gerade diese streifenweise Veränderung dadurch zu Stande, dass die Entzündung sich an einer Muskelfaser oder einer Gruppe von Fasern und deren Umgebung abspielt. Dabei

kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Fasern sich selbst in der verschiedenartigsten Weise an dem Processe betheiligen. Bei den in Flemming'scher Lösung fixirten Präparaten kann man sich leicht davon überzeugen, dass an einzelnen Stellen ein gewisser Grad von Fettmetamorphose besteht, man trifft ferner andere Abschnitte, die sich diffus und intensiv mit den kernfärbenden Stoffen tingiren und offenbar nekrotisch und erweicht sind; an noch anderen Stellen löst sich diese diffuse Färbung in ein feinstes Maschenwerk intensiv gefärbter feiner Bälkchen auf, das sich optisch und chemisch d. h. den Farbstoffen gegenüber wie Fibrin verhält, so dass also hier zugleich mit dem Absterben des Muskels eine eigenthümliche Gerinnung desselben eingetreten ist (Coagulationsnekrose). Neben diesen degenerativen Processen finden sich nun aber in den Muskelfasern auch unzweifelhaft progressive Veränderungen, in erster Linie Kernbildungen. Man sieht dann in den Muskeln mit gut erhaltener Querstreifung reihenweise gelagerte Kerne, und zwar entweder an einem bezw. beiden Rändern innerhalb der Faser oder aber in anderen Fällen in der Mitte, indem dann hier ein heller gefärbter, kernhaltiger, centraler Cylinder protoplasmatischer Substanz von einem Mantel quergestreifter contractiler Muskelsubstanz umgeben ist. Dort wo die Fasern gewissermassen blind in einem solchen Infiltrationsherd endigen, enthält dieser letzte Abschnitt nicht selten eine ganze Anzahl von Kernen, die meist oval gestaltet sind, Kernmembran und Kernkörperchen erkennen lassen und meist regellos liegen. Die zwischen diesen Kernen liegende Muskelsubstanz erscheint feinkörnig, Querstreifung ist nicht zu sehen. In dem Zuge dieser so veränderten Fasern, nur getrennt davon durch eine Anzahl von Zellen oder ein kleines Blutgefäss, finden sich dann ganz regelmässig ein- oder mehrkernige Riesenzellen, die demnach — wenn auch nicht alle — als kernreiche protoplasmatische Abschnitte der zerfallenen Muskelfasern gedeutet werden müssen. Auch sonst giebt es allerlei Veränderungen an den Muskeln, z. B. Ausschmelzungen oder Anastomosen zwischen Muskelsubstanz und Entzündungszellen, die darauf hindeuten, dass die Muskelsubstanz selbst einen nicht unbeträchtlichen Antheil an der Bildung der Zellen in den Entzündungsherden nimmt, und dass diese sogenannte interstitielle Myositis keineswegs nur durch Wucherung des interstitiellen Gewebes entsteht. Es geht ferner aus diesen Bildern hervor, dass, wenn später diese zellenreichen Abschnitte in Narbengewebe übergehen, die Abkömmlinge des Muskelgewebes sich an der Bindegewebsbildung betheiligen, und dass endlich, wenn wir die einzelnen Muskelfasern durch breite Felder von Bindegewebe auseinandergedrängt finden, diese Trennung keineswegs nur dadurch erklärt werden kann, dass die Fasern einfach durch Narbengewebe auseinandergedrängt werden, sondern vielmehr so aufzufassen ist, dass auch Muskelfasern zwischen den noch jetzt erhaltenen zu Grunde gegangen sind.

An den Arterien und Venen sind entzündliche Veränderungen oder Verdickungen in den Wandtheilen nicht zu constatiren, ebenso wenig an den Nerven, die Entzündung greift auch bei den inmitten der kleinzellig infiltrirten Bezirke gelegenen Nerven niemals auf diese selbst über, sondern macht an ihrer äusseren Umhüllung Halt.

Herz: Auch am Herzen zeigen die graurothen Abschnitte ein ganz ähnliches Aussehen unter dem Mikroskop wie die Augenmuskeln. Auch im

Myocard findet sich eine ausgedehnte, theils frische, theils ältere, zur Vernarbung führende interstitielle Entzündung, sie ist am stärksten ausgebildet unter dem Endocard und nimmt, wie dies ja auch schon auf dem Durchschnitt makroskopisch zu sehen ist, in den tieferen Schichten allmählich ab. Aber auch in den anscheinend normalen Abschnitten finden sich noch immer vereinzelte Infiltrationsherde. In den Herzschnitten trifft man aber sehr viel mehr Riesenzellen als in den Präparaten der Augenmuskeln, hier liegen die Riesenzellen oft in Gruppen bei einander und an diesen lässt sich sehr viel leichter und sicherer der Zusammenhang mit bezw. die Entstehung der Riesenzellen aus den Muskelfasern nachweisen, als dies an den Augenmuskeln der Fall ist. Auch dort, wo der Process in den noch dicht bei einander liegenden Muskelfasern erst beginnt, sind einige derselben förmlich vollgepfropft mit Kernen, während wunderbarer Weise die dicht daneben liegenden vollkommen unverändert erscheinen. In den Entzündungsbezirken lösen sich die Muskelfasern entweder in eine Anzahl von kernreichen Protoplasmainseln auf, oder theilen sich am Ende nach Art von mehrzinkigen Gabeln in mehrere Ausläufer, die direct in den Zellleib von grösseren Zellen übergehen, während gleichzeitig auch an den Längsseiten contractile Substanz protoplasmatisch wird und sich in Gestalt von selbständigen Zellen von den Fasern ablöst. Diese Zellen stehen vielfach noch durch ihre Ausläufer mit den Muskeln in Verbindung, die Muskeln selbst aber verlieren vollkommen ihre glatten seitlichen Ränder und zeigen Ausschmelzungsfiguren ähnlich den Howship'schen Lacunen an den Knochenbälkchen.

Dass diese Zellen wirklich von den Muskeln abstammen, bezw. daraus hervorgegangen sind, kann man bei einer ganzen Anzahl von ihnen direct beweisen. In den Herzmuskeln findet sich nämlich ein gewisser Grad von brauner Atrophie, das körnige Pigment ist in den Muskeln, besonders bei Anwendung der Flemming'schen Lösung zum Fixiren, sehr deutlich zu erkennen und leicht von den geschwärzten Fettkörperchen zu unterscheiden; dasselbe körnige Pigment findet man nun auch in den erweichten Muskeln, in den Riesenzellen und in einem Theile der grossen Spindel- und Sternzellen, zumal denjenigen, die mit den Muskelfasern anastomosiren. Die Anwesenheit dieses Pigmentes in den Riesen- und Sternzellen dient gewissermassen als Ausweis für ihre Abstammung von den Muskelfasern.

Von degenerativen Processen habe ich in dem entzündeten Gebiete nur Fettmetamorphose in sehr verschiedenem Grade angetroffen, Verkäsung habe ich nirgends bemerkt.

An den Arterien kann man bei einem Theile Wucherungen der Intima antreffen, durch welche das Lumen der Arterien vollkommen verlegt wird; am besten kann man die Veränderungen nach Anwendung specifischer Färbungen für elastische Fasern beurtheilen. Erhebliche Wucherungen der Adventitia sind mir nicht aufgefallen.

Die Anwesenheit der zahlreichen Riesenzellen sowie der epitheloiden Zellen legt natürlich den Gedanken nahe, dass etwa die Koch'schen Tuberkelbacillen die Ursache der Erkrankung bilden könnten. Ich habe deshalb Schnitte sowohl des Herzens als auch der Augenmuskeln auf Tuberkelbacillen gefärbt, aber keine Tuberkelbacillen darin gefunden.

Lungen: Sehr viel schwieriger als in den Muskeln sind die Verände-

rungen an den Lungenherden zu beurtheilen. Hier sind die rein entzündlichen Vorgänge complicirt durch Nekrosen kleinerer Abschnitte des Lungengewebes. Man kann in den Knoten deutlich drei concentrisch geordnete Bezirke erkennen. Kommt man von der normalen Lunge beim Durchmustern der Schnitte allmählich zu den Entzündungsherden, so trifft man aussen zunächst Abschnitte, in denen die Alveolen etwas kleiner als in den benachbarten Gebieten, also atelektatisch sind; sie sind dann gewöhnlich ganz oder theilweise durch eine gleichmässig geronnene Flüssigkeit (entzündliches Oedem), einzelne auch durch Blut ausgefüllt. Je weiter man nun in den Knoten hinein kommt, desto mehr Zellen mischen sich der homogenen Lymphe bei, und zwar sowohl desquamirte Alveolarepithelien wie auch Wanderzellen mit gelappten Kernen. Eine ganze Anzahl von atelektatischen Alveolen sind mit einem Saum vergrösserter cubischer Epithelien ausgekleidet, die sich oft bandartig von der Unterfläche abgelöst haben.

Die Alveolarwände sind strotzend mit Blut gefüllt, ebenso sind die in den interlobulären Septen und dem peribronchialen Bindegewebe gelegenen Lymphgefässe sämmtlich ad maximum erweitert und mit homogen geronnener Lymphe angefüllt. Ziemlich scharf setzt nun ein Gebiet von regellosem, entzündlich infiltrirtem Granulationsgewebe ein, das an den verschiedensten Stellen schon umfangreiche Narbenbildung zeigt. Diese Zone ist ganz ausserordentlich gefässreich und auch bei Anwendung von Färbungen für elastische Fasern nicht mehr als Lungengewebe zu erkennen, sie zeigt keine Andeutung von alveolarer Structur, nur die Durchschnitte von Bronchien und grossen Arterien, die in dem umgebenden Gewebe viel Kohlenpigment enthalten, zeichnen dies Granulationsgewebe vor dem gewöhnlichen Granulationsgewebe aus. Im Centrum nun der Knoten liegt ein gut erbsengrosser nekrotischer Lungenabschnitt. Hier tritt die alveoläre Structur auf den ersten Blick hervor. Die Alveolen sind ausgefüllt von einer gelblichen Masse, die aus Fibrin, ausgelaugtem Blut, Fetttröpfchen, Kerntrümmern und vereinzelten Wanderzellen besteht. Von den Alveolarwänden ist aber kaum mehr als die elastischen Fasern erhalten, die die einzelnen Alveolen strichförmig gegen einander abgrenzen oder den Verlauf der Arterien und Venen anzeigen. Der Grund für die hier vorliegende Nekrose ist offenbar in schweren Veränderungen der zuführenden Arterien und Bronchien in den beiden äusseren Zonen zu suchen. Hier findet man die Mehrzahl der grösseren Gefässe obliterirt und ausgefüllt durch ein gefässführendes Granulations- bezw. Narbengewebe. Auffälliger Weise sind auch die Bronchien vielfach in ganz ähnlicher Weise verändert, so dass es wirklich auch trotz der Anwendung von specifischen Färbungen schwer hält, manchmal zu entscheiden, ob die fraglichen obliterirten Röhren Arterien oder Bronchien gewesen sind. In vielen Zellen trifft man stärkere Grade von Fettmetamorphose.

Epikrise.

Der vorliegende Fall scheint mir in mehrfacher Beziehung auch vom rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte in hohem Masse bemerkenswerth zu sein. Einmal gehören Veränderungen wie die

beschriebenen im Myocard und den Augenmuskeln zu den allergrössesten Seltenheiten, ja in den Augenmuskeln sind sie, so weit ich die Literatur übersehen kann, wohl überhaupt noch nicht wirklich genauer untersucht worden. Als Aetiologie für diese Veränderungen kämen hier wohl nur Syphilis oder Tuberculose ernstlich in Frage, denn wir kennen, wenn wir von Traumen absehen, zur Zeit thatsächlich keine andere Krankheit, die derartige interstitielle Entzündungen in den Muskeln hervorrufen könnte. Das Fehlen wirklicher Tuberkel, der gänzliche Mangel von Verkäsung, sowie auch der negative Ausfall der Tuberkelbacillenfärbungen lassen auf der einen Seite die Tuberculose als ausgeschlossen erscheinen, während auf der anderen Seite die eigenthümliche Mischung von narbigen Vorgängen mit frischen Wucherungen sowie die überall verbreitete Fettmetamorphose in den Entzündungsherden positiv dafür sprechen, dass wir es hier mit einer Myositis und Myocarditis gummosa zu thun haben. Wir dürfen deshalb auch trotz des Versagens der angewandten Quecksilbertherapie die Erkrankungen als syphilitische mit grosser Sicherheit ansehen.

Ein weiterer Punkt, der in anatomischer Beziehung unsere besondere Aufmerksamkeit verdient, ist die Anwesenheit so vieler Riesenzellen in den syphilitischen Entzündungsherden. Gerade in den Gummiknoten der Muskeln, zumal der Herzmuskeln sind diese Riesenzellen des öfteren beobachtet und beschrieben worden. Der hier mitgetheilte Untersuchungsbefund hat gezeigt, dass das Auftreten von so zahlreichen Riesenzellen gerade in syphilitisch entzündeten Muskeln kein zufälliges Vorkommniss ist, sondern dass die Bildung von Riesenzellen hier gewissermassen zu dem Wesen dieser sog. interstitiellen Entzündung des Muskelgewebes hinzugehört. Denn es zeigt sich drittens als höchst beachtenswerthe Thatsache, dass die quergestreiften Muskelfasern selbst an der Entzündung in mehrfacher Weise activen Antheil nehmen, indem sich in ihnen Kerne und Zellen bilden. Bei einem Modus der Kernbildung nun treten die Kerne höchstwahrscheinlich auf dem Wege der amitotischen Theilung gruppenweise auf, das sie umgebende Protoplasma löst sich vielfach von der eigentlichen Faser los, und es entstehen auf diese Weise Riesenzellen, die sich schliesslich durch nichts mehr von solchen Riesenzellen unterscheiden, die auf andere Weise entstanden sind.

So erklärt sich das auffällige Vorkommen so massenhafter Riesenzellen bei der gummösen Myocarditis und gummösen Myositis

leicht und ungezwungen. Diese rein histologischen Verhältnisse sollen auf Grund eines grösseren Untersuchungsmateriales an anderer Stelle ausführlich erörtert werden. Hier habe ich mich darauf beschränkt, speciell diesen Fall und die den Ophthalmologen besonders interessirenden Veränderungen der gummösen Entzündung der Augenmuskeln sorgfältig zu beschreiben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII, Fig. 1—4.

Fig. 1. Beginn der syphilitischen Wucherung. Ein umschriebener Herd kleiner Rundzellen vom Typus der Lymphkörperchen liegt in sonst unverändertem Muskelgewebe.

Fig. 2. Aeltere syphilitische Wucherung. Die einzelnen Muskelfasern sind von einander durch Narbengewebe und frische Wucherungen getrennt.

Fig. 3 und 4. Kernwucherung in einer Muskelfaser des Herzens. Vorstadium für die Bildung selbständiger Riesenzellen

---

(Aus der Augenklinik zu Jena.)

Ueber Paraffinprothesen in der Orbita.

Von

Dr. E. Hertel,
Privatdocenten und I. Assistenten an der Augenklinik zu Jena.

Mit 1 Figur im Text.

Die bekannten Mittheilungen von Gersuny (1) über Herstellung von Prothesen durch Injectionen von Paraffin, die ja bald von Halban (2) und Moskowicz (3) bestätigt wurden, veranlassten mich, das Verfahren zur Ausfüllung des nach Entfernung des Bulbus entstandenen Defectes in der Orbita heranzuziehen, zumal die früheren Versuche, durch Einbringen von Fremdkörpern in die Orbita resp. den Skleralsack die Bedingungen für das Tragen einer Prothese zu verbessern — ich brauche nur an die Namen Mules, Keall, Lang, Frost, Kuhnt u. A. zu erinnern —, durchaus nicht allgemein befriedigende Resultate gegeben haben. So konnte u. A. Zeitz (12) drei Fälle aus der hiesigen Klinik mittheilen, in welchen Metallkugeln nach Kuhnt nach längerem Verweilen in der Orbita plötzlich starke locale und allgemeine Störungen verursacht hatten, so dass sich die operative Entfernung der Prothesen nothwendig machte. Mikroskopisch fand sich im Gewebe, welches die Kugeln umgeben hatte, starke chronische Entzündung mit schwieliger Bindegewebsentwicklung, veranlasst durch die chemisch nachweisbare Metallimprägnation des Gewebes.

Gerade mit Rücksicht auf diese ungünstig verlaufenden Fälle schien es mir nun angezeigt, zunächst durch Thierversuche zu erproben, in welcher Weise das Orbitagewebe auf das eingebrachte Paraffin reagirt, und wie sich dasselbe selbst in diesem Gewebe verhält.

Aber auch die Frage nach etwaiger Einwirkung auf den Gesammtorganismus bedurfte einiger Beachtung. Denn wir wissen aus den Untersuchungen von Juckuff (4), dass subcutan injicirtes

Paraffin sich in den Bindegewebsspalten verbreiten und durch dieselben in die Körperhöhlen (Bauch-, Brust-, Schädelhöhlen) gelangen kann und so Ursache zu schweren Ernährungsstörungen (Haarschwund, Gewichtsabnahme, sogar Exitus letalis) etc. werden kann. Diese Wanderung des injicirten Paraffins wird nach Juckuff (4) herbeigeführt durch Einfluss der Muskelbewegung auf die injicirten Massen, ferner durch die Schwerkraft, schliesslich durch reactive Wucherungsvorgänge im Bindegewebe der Injectionsstelle.

Obgleich Juckuff (4) viel mehr Paraffin injicirte, als man zu Augenprothesen verwenden kann — seine geringste Dosis war vier Mal 2 ccm —, so schienen mir doch seine Mittheilungen beachtenswerth genug, um experimentelle Untersuchungen anzustellen, ob sich bei Injectionen von Paraffin in die Orbita irgend welche ähnliche Allgemeinstörungen beobachten lassen.

Eine weitere Frage legte mir ganz besonders eine Publication von Pfannenstiel (5) nahe; derselbe beobachtete nach einer Paraffininjection nach Gersuny eine Embolie der Lungen, möglicherweise des Gehirns. Wissen wir auch aus den Publicationen der Dermatologen, die ja bisher unstreitig die grössten Erfahrungen in Injectionen von Paraffin, das sie als Vehikel zur Application von Quecksilber benutzen, haben, dass die Gefahr einer Lungenembolie bei guter Technik sehr gering ist, so ist doch je nach der Injectionsstelle — wie ja natürlich — der Procentsatz ein ganz verschiedener. Während z. B. Epstein (6) bei subcutaner Injection von Paraffinum liquidum in den äusseren oberen Quadranten der Glutaealgegend bei 129 injicirten Personen nur einen Emboliefall constatiren konnte, sah Möller (7) bei intramusculärer Application in die Glutaealgegend, und zwar in einer Linie parallel der Rima interglutaealis ca. 6 cm lateral von dieser in 8,9% Embolie auftreten. Pfannenstiel (5) injicirte in seinem Falle in den Blasenhals und bekam sogleich beim ersten Versuche eine Embolie. Es schien mir daher angebracht, womöglich festzustellen, ob bei Injectionen von Paraffin in die Orbita die Gefahr einer Paraffinembolie gross sei oder nicht.

Schliesslich hielt ich es für nothwendig, die Technik der Methode erst an Thieren zu studiren.

I. Versuchsreihe.

Ich begann meine Versuche, welche ich sämmtlich an Kaninchen ausführte, im Januar 1901, und zwar umfasste die erste Versuchs-

reihe, bei welcher ich genau nach Gersuny's Vorschriften verfuhr, zehn Thiere.

Bei zwei Thieren fand die Injection acht Tage nach der Enucleation des Bulbus statt, bei den übrigen erst vier Wochen nach derselben. Unter den letzteren Thieren befanden sich drei, bei denen die enucleirten Augen schwere entzündliche Processe durchgemacht hatten (drohende Panophthalmitis nach artificiellem Hornhautulcus, ferner Panophthalmitis in Folge von Impfung mit Pneumocokken resp. Tuberkelbacillen in den Glaskörper). Bei den anderen Kaninchen sind die Augen vor der Enucleation normal gewesen.

Als Injectionsmasse benutzte ich — wie Gersuny vorschreibt — Ung. paraffin. alb. mit einem Erstarrungspunkt von ca. 40°. Dasselbe wurde vor dem Gebrauch im Trockenkasten bei 140° sterilisirt. Zur Einspritzung benutzte ich eine Pravaz'sche Spritze von 1 ccm Inhalt, ganz aus Glas, welche ich durch Einlegen in heisses Wasser etwas vorgewärmt hatte. Meist injicirte ich schnell hinter einander zwei Spritzen. In vier Fällen habe ich dann nach einigen Tagen noch je eine Spritze, und in einem Falle noch zwei Spritzen injicirt. Die Einspritzungen wurden sämmtlich unter Cocainanästhesie ausgeführt.

Als Einstichstelle wählte ich möglichst die Mitte der Augenhöhlung und spritzte nach Aufheben einer Schleimhautfalte unter dieselbe unter gleichmässigem, nicht sehr hohem Druck. Bei den Wiederholungen der Injectionen in den genannten fünf Fällen ging ich etwas tiefer hinter die Schleimhaut, um womöglich hinter die zuerst injicirte Masse zu gelangen.

Die locale Reaction an der Einstichstelle war nur gering. Die Schleimhaut war manchmal — namentlich wenn mehrere Spritzen applicirt waren — etwas geröthet, es fehlte eine nennenswerthe Secretion. Es zeigte sich sogleich nach der Einspritzung ein flacher Buckel, der um so stärker hervortrat, je mehr man injicirte, stets aber war eine ziemlich schnelle Gestaltänderung an ihm zu bemerken im Sinne einer Abflachung. Versuche, durch seitliche Compressionen auf die Gestalt des Buckels Einfluss zu gewinnen, gelangen nicht.

Nach kurzer Zeit war das Paraffin von festerer Consistenz, doch blieb es noch knetbar. Im Laufe der nächsten Wochen wurde es noch fester; Hand in Hand damit ging aber eine weitere Abnahme der Vorwölbung der Schleimhaut. Man fühlte die Paraffinmasse ganz deutlich, konnte aber meist auch constatiren, dass dieselbe in mehreren Partien in der Orbita lag; namentlich in einem Falle

war in der Tiefe eine grössere, compactere Masse neben einigen kleineren Klümpchen mehr an der Oberfläche zu fühlen. Nur in zwei Fällen fanden sich merklich grössere, oberflächliche, ziemlich dicht unter der Schleimhaut liegende Resistenzen von länglicher Gestalt; doch auch diese waren vorn ziemlich flach und liessen nur nach hinten in die Orbita hinein eine Art Prominenz für den tastenden Finger wahrnehmen.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung — nach Monaten — schienen mir die Paraffinklümpchen entschieden noch härter geworden zu sein, die Schleimhaut über denselben war vollkommen blass, eine Prominenz jedoch, welche etwa als Stützpunkt für eine Glasprothese hätte gelten können, war in keinem Falle genügend ausgebildet.

Das Allgemeinbefinden der Mehrzahl der Thiere war durch die Injection in keiner Weise gestört worden; nur zwei Thiere machten eine Ausnahme.

Beide Thiere gingen fast unmittelbar im Anschluss an eine Injection zu Grunde, und zwar das eine — ein grosses kräftiges Thier — bei der ersten Einspritzung, die überhaupt bei ihm gemacht wurde; das andere Thier hatte bereits zwei Einspritzungen bekommen und schon mehrere Tage gut vertragen; bei der Wiederholung der Injection trat ziemlich plötzlich der Exitus ein. Die Thiere wurden plötzlich unruhig, athmeten tief und unregelmässig und gingen schliesslich unter den Zeichen der Asphyxie zu Grunde. Bei der Section ergab sich Anämie der inneren Organe. Sonst war bei dem zuerst erwähnten Thiere makroskopisch an den Organen nichts besonderes zu constatiren. Dagegen zeigte die mikroskopische Untersuchung der Lunge eine ganz ausserordentlich starke capilläre Fettembolie in allen Theilen. Bei dem zweiten Thiere war der mikroskopische und makroskopische Lungenbefund nicht so eindeutig, weil die Lunge des Thieres an und für sich schwer tuberculös erkrankt war; doch konnte auch hier eine deutliche Fettembolie constatirt werden, freilich längst nicht so ausgebreitet, als bei dem ersten Thier.

Beide Thiere waren also an Lungenembolie zu Grunde gegangen, für deren Zustandekommen die Paraffininjectionen direct verantwortlich zu machen waren. Irgend ein technischer Fehler war mir nicht bewusst, durch Zufall war die flüssige Injectionsmasse in ein Gefäss gekommen und hatte die unheilvollen Folgen herbeigeführt. Dass dieser unglückliche Zufall bei einer so kleinen Zahl von Injectionen — ich habe im Ganzen 25 Spritzen Paraffin injicirt — zwei

Mal auftreten konnte, zeigt, wie gross die Möglichkeit der Emboliegefahr sein kann. Berücksichtigt man dazu, dass die Operation ja nur zu kosmetischen Zwecken ausgeführt wurde, so sind diese „Zufälle“ doppelt hoch zu bewerthen und wohl im Stande, vor Injectionsversuchen von Ung. paraffin. in die Orbita zu warnen.

Dazu kommt, dass die eingespritzten Massen, wie schon gesagt, nicht so genügend zusammengehalten werden konnten, dass sie als gute Unterlage für Prothesen hätten gelten können.

Mahnten diese beiden Nachtheile des Verfahrens von weiteren Versuchen entschieden ab, so lockte andererseits das, soweit sich das klinisch entscheiden liess, reizlose Einheilen des Paraffins zur Fortsetzung, zumal sich ja die erwähnten Nachtheile leicht ausschalten liessen. Man brauchte das Paraffin nur in fester und nicht in flüssiger Form in die Orbita zu bringen, dann war jede Emboliemöglichkeit ausgeschlossen. Wählte man ausserdem an Stelle des weichen Ung. paraffini hartes Paraffinum (solidum), so war auch die eingebrachte Masse sicher stabil genug, um die Glasprothese zu stützen. Von diesen Erwägungen geleitet, begann ich eine

II. Versuchsreihe.

Bei dieser blieb allerdings von dem Gersuny'schen Verfahren so gut wie nichts mehr übrig, vielmehr handelte es sich hier um ein Zurückgreifen auf die Mules-Kuhnt'sche Operation, nur mit der Modification, dass die einzuheilenden Kugeln aus Paraffinum solidum mit einem Erstarrungspunkt bei ca. 78° bestanden.

Die Kugeln wogen ca. 1 bis 1,5 g, waren von länglicher Gestalt mit einem grössten Durchmesser von ca. 1½ cm.

Diese Kugeln schob ich sofort nach der Enucleation nach Stillung der Blutung durch Compression in den Tenon'schen Raum, vernähte darüber die Fascie und die Schleimhaut. In dieser Weise habe ich vier Thiere operirt. Bei drei waren die enucleirten Bulbi normal gewesen, bei einem war das Auge an eitriger Glaskörperinfiltration durch Impfung erkrankt, die Schleimhaut stark chemotisch, es bestand Panophthalmitis.

Bei drei weiteren Thieren habe ich sodann die Exenteration des Bulbus ausgeführt und die Hartparaffinkugeln in den Skleralsack eingelegt. Diese Kugeln waren kleiner (ca. ½ cm Durchmesser). Die Sklera wurde durch einige Catgutsuturen über ihnen geschlossen und die Schleimhaut darüber vernäht.

Die Prothesen sassen sämmtlich ausgezeichnet; eine Reaction der

Schleimhaut war bei der Mehrzahl der Thiere kaum zu bemerken. Hier und da traten etwas Röthung und Secretion auf, die aber sehr bald verschwanden. Nur in dem einen Fall, in welchem die Enucleation des stark entzündeten Auges ausgeführt worden war, und die Kugel in das vorher schon entzündete Gewebe versenkt worden war, zeigte sich bald eine stärkere Zunahme der Reizerscheinungen, neben stärkerer Empfindlichkeit auf Druck. Schon am dritten Tage hatten sich die Suturen gelockert, die Kugel lag an einer Stelle etwas frei, und stiess sich im weiteren Verlaufe ganz ab. Die Höhle wurde sich selbst überlassen. Die Entzündungserscheinungen heilten nach Abstossung der Kugel bald ab. Als die Schleimhaut blass war, habe ich dann noch nachträglich eine kleine Kugel eingelegt, mit gutem Erfolg! Sie wurde jetzt wie in allen übrigen Fällen sehr gut vertragen; die Kugeln behielten während einer mehr als zwölfmonatlichen Beobachtungszeit ihre Lage und Wölbung unverändert bei, so dass sie die Stumpfbildung ganz wesentlich verbesserten.

So günstig also die Resultate mit der Einheilung von Hartparaffinkugeln für unsere Zwecke erschienen, waren sie doch — soweit man aus den Versuchen schliessen konnte — an eine Bedingung geknüpft: die Schleimhaut- resp. das Orbitalgewebe musste normal sein, entzündetes Gewebe vertrug die Kugeln nicht. Da wir nun aber in den meisten Fällen, in welchen man sich zur Entfernung des Auges entschliessen muss, eine Mitentzündung der Schleimhaut und des den Bulbus umgebenden Bindegewebes in mehr oder weniger hohem Grade haben werden, so müsste man, um ganz sicher zu gehen, ähnlich wie in unserem Experiment zweizeitig operiren, d. h. nach Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen den Tenon'schen Raum wieder eröffnen und nun die Kugel einheilen. Auch bei allen schon enucleirten Augen, bei welchen eine Verbesserung des Stumpfes vielleicht nachträglich recht erwünscht wäre, müsste man zu dieser Operation zwecks Einheilung der Kugeln schreiten.

Das ist entschieden ein Nachtheil, und oft wird man mit dem Widerstand der Patienten zu kämpfen haben.

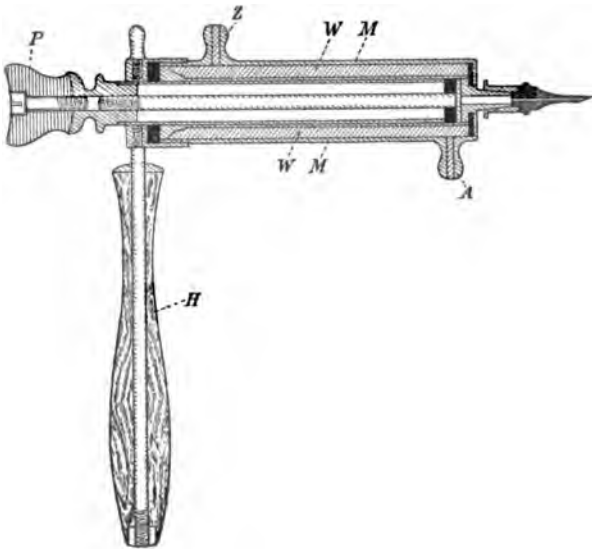
Für diese Fälle schien mir die Möglichkeit der Application des Prothesenmateriales in flüssiger Form, ohne zweite Operation, ein günstiger Ausweg zu sein. Gelang es, Paraffin von gleich hohem Erstarrungspunkt wie der der Kugeln einzuspritzen, so war die Stabilität der Prothesen gesichert, wie ja aus der zweiten Versuchsreihe hervorging.

Aber auch die Gefahr der Embolie war beim Benutzen von verflüssigtem Hartparaffin ausgeschlossen, da dasselbe, sobald die Temperatur nur um ein Geringes unter den Schmelzpunkt sinkt, erstarrt; es wird also, in den ja um vieles kälteren Thierkörper gebracht, sogleich gerinnen und damit eine Verschleppung im Gefässsystem, wie sie bei dem längere Zeit flüssig bleibenden Ung. paraffini eintrat, nicht mehr möglich sein.

Ich begann deshalb eine

III. Versuchsreihe,

bei welcher ich die Herstellung eines brauchbaren Stumpfes in der Orbita durch Einspritzungen von Hartparaffin zu bewerkstelligen suchte.



Die schnelle Erstarrung des Paraffins bot mir zunächst technisch viel Schwierigkeiten. Die Glasspritze, die sich bei Gersuny's Ung. paraffini gut bewährt hatte, erwies sich nicht als widerstandsfähig genug gegenüber den jetzt nöthigen höheren Temperaturen. Ich liess mir daher eine Spritze ganz aus Metall anfertigen, mit einem Kautschukgriff als Handhabe (cf. Fig. *H*) und einer ebenfalls aus Kautschuk gefertigten Schutzplatte (cf. Fig. *P*) auf dem Stempel. Diese Spritze konnte ich in Wasser von 90 und mehr Grad heiss halten, an dem Handgriff hatte ich beim Herausnehmen aus demselben und beim Füllen mit dem heissen Paraffin eine Handhabe, welche als schlechter

Wärmeleiter mich selbst gegen Verbrennungen schützte. Es gelang mir damit, einige Injectionen zu machen. Trotzdem geschah es bei diesen Vorversuchen einige Male, dass die Canüle, welche ja am schnellsten sich abkühlen musste, sich verstopfte; bei nun angewandtem höheren Druck konnte der kleine Pfropf zwar meist herausgepresst werden, jedoch war die Injection dann nicht gleichmässig und darum auch nicht regulirbar.

Ich liess mir daher von unserem Instrumentenmacher [1]) um die Metallspritze herum einen zweiten Mantel von Metall anfertigen (cf. Fig. *M*). Derselbe war durch einen Zwischenraum von ca. $^1/_4$ cm von der Aussenfläche der Spritze getrennt, oben und unten vollkommen mit Durit — einem sehr hitzebeständigen Gummistoff — abgedichtet. Dieser Mantel hatte in seiner Aussenwand zwei Oeffnungen: beide wurden mit Gummischläuchen armirt, von denen der eine zu einem heizbaren Irrigator führte (cf. Fig. *Z*), der andere als Abfluss diente (cf. Fig. *A*). Durch Einleiten des Irrigatorwassers (cf. Fig. *W*) von bekannter Temperatur hatte ich es nun in der Hand, die Spritze bequem auf jede Temperatur einstellen zu können, und zwar auf längere Zeit.

Ich wählte die Wassertemperatur um einige (ca. 10) Grade höher als den Paraffinerstarrungspunkt und konnte so beliebig oft und beliebig viel Paraffinum solidum von den verschiedensten Härteverhältnissen einspritzen. Ich will auf die weiteren Vorversuche nicht eingehen, möchte nur bemerken, dass mir Paraffin mit dem Erstarrungspunkt der Paraffinkugeln — also bei ca. 78° — ungeeignet erschien zu unseren Zwecken, weil ich wiederholt Nekrosen in der Umgebung der Einspritzungsstelle beobachtete. Dagegen wurden Einspritzungen mit 60° Paraffin ganz gut vertragen, und dieses habe ich zu den folgenden fünf Versuchen dann ausschliesslich benutzt. Sterilisirt habe ich wiederum im Trockenkasten bei einer Temperatur von 200°, welche ich vier Stunden einwirken liess. Dann wurde das Paraffin durch Erwärmen im Wasserbad verflüssigt und ähnlich wie bei den früheren Versuchen etwa in der Mitte des Conjunctivalsackes nach Aufheben einer Falte unter die Schleimhaut (in Cocainanästhesie) injicirt.

Ich beobachtete niemals irgend welche bedeutendere Schmerzreactionen der Thiere. Man sah alsbald einen Buckel um die Einstichstelle herum entstehen, die Schleimhaut zeigte etwas Röthung, hier und da auch etwas Oedem.

---

[1]) Füllenbach und Schultes, Jena.

Am Tage nach der Injection war der Buckel noch derselbe, die Schleimhaut kaum mehr verändert. Man konnte die injicirte Masse als resistenteren Körper ganz gut abgrenzen, fühlte aber daneben auch in einigen Fällen ganz deutlich noch andere Klümpchen mehr in der Tiefe gelegen. In zwei Fällen war die Vorragung nach vorn in die freie Conjunctivalhöhle sehr gering, das Paraffin war mehr nach hinten gelangt, vorn mehr abgeflacht. Ich habe in diesen Fällen die Einspritzung nochmals wiederholt und konnte nun einen besseren Stumpf erzielen; doch blieben die beiden Paraffinmassen noch lange als getrennt zu fühlen, erst später erschienen sie fester an einander sitzend. Bei keinem Thiere konnte ich irgend welche Allgemeinstörung beobachten, die Prothesen wurden sehr gut vertragen. Im Laufe der Beobachtungszeit fiel nur auf, dass die über dem Paraffin liegenden Gewebsschichten sich dicker anfühlten als früher.

Bekanntlich ist inzwischen von Seite der Chirurgen durch Eckstein (8) auf die Vortheile der Injectionen von Hartparaffin gegenüber solchen von Ung. paraffini hingewiesen worden. Die Beseitigung der Emboliegefahr und die Beständigkeit der Prothesen werden auch von Eckstein (8) als wesentliche Vortheile gegenüber den Injectionen nach Gersuny's Originalmethode angeführt. Vor kurzer Zeit hat dann Brockaert (10) in der Ophthalmologischen Klinik die Anwendung der Eckstein'schen Methode auch für die Ophthalmologie empfohlen, wenn er auch die Methode zur Verbesserung des Stumpfes in der Orbita selbst noch nicht versucht zu haben scheint. Er citirt zwei Angaben von Rohmer und Dianoux, welche sich zu diesem Zweck der Originalmethode von Gersuny bedient haben, ein Vorgehen, welches ich nach allem Vorhergehenden nicht für empfehlenswerth halte.

In einer experimentellen Arbeit aus der v. Bergmann'schen Klinik ist allerdings Stein (9) gegen die Injectionen von Hartparaffin aufgetreten, weil er Nekrosen beobachtete. Auch ich sah Nekrose eintreten, aber erst bei Benutzung von Paraffin mit dem Erstarrungspunkt von 70 und mehr Grad; dagegen muss ich nach meinen Experimenten Injectionen von ca. 60- bis 62grädigem Paraffin in dieser Hinsicht für gefahrlos halten, wie das ja auch die schönen Erfolge von Eckstein, die derselbe ebenfalls mit ca. 60grädigem Paraffin beim Menschen erzielte, beweisen.

Wenn ich auch nach alledem mit Eckstein (8), Brockaert (10) u. A. für das Injectionsverfahren entschieden das Hartparaffin bevorzuge, so scheint mir doch gerade für eine Stumpfbildung in der

Orbita nach dem klinischen Resultate das Verfahren im Allgemeinen nicht so geeignet zu sein, als wie das Einheilen von Paraffinkugeln, wie ich es beschrieben habe. Die Prothesen, auf letztere Art gewonnen, waren doch bedeutend gleichmässiger und schöner, als die durch Einspritzung hergestellten. Ich glaube daher, dass man, falls man das Paraffin überhaupt zur Stumpfbildung in der Orbita verwenden will, klinisch die befriedigendsten Erfolge haben wird, wenn man auf die Substitution mittels Einheilung von Kugeln aus Paraffin zurückgreift.

Anatomischer Theil.

Von ganz besonderem Interesse für die Bewerthung des Paraffins als Material für Prothesen musste naturgemäss die anatomische Untersuchung sein, um so mehr als bisher Mittheilungen in dieser Hinsicht nur sehr spärlich vorliegen, und auch diese sich nur auf kürzere Beobachtungszeit erstrecken. Gersuny (11) untersuchte eine submucöse Paraffinprothese mit ihrer Umgebung nach einigen Monaten. Ueber Eckstein's in der Berliner medicinischen Gesellschaft ausgestellte Präparate fehlen genauere Zeitangaben im Vortragsreferat. Stein hat eine Mittheilung seiner Untersuchungsresultate in anatomischer Hinsicht meines Wissens nach noch nicht bekannt gegeben.

Meine Prothesen hatten sämmtlich mindestens ein Jahr, zum Theil 15 Monate gelegen.

Ich habe von allen Thieren die knöcherne Orbita mit Inhalt in Formol fixirt. Dann bei einigen Thieren die Knochen von aussen her abpräparirt, den bleibenden Inhalt makroskopisch in Verticalschnitte zerlegt, um zunächst die Vertheilung des Paraffins in der Orbita studiren zu können. Zur Feststellung feinerer Details wurden die Präparate dann weiter gehärtet und zu mikroskopischen Schnitten verarbeitet. Bei anderen Thieren habe ich die Orbita mit den Wandungen in toto nach Fixation in Formol in Entkalkungsflüssigkeit gethan und nach Nachhärtung in Alkohol eingebettet und geschnitten. Ausserdem wurde von jedem Thiere eine vollkommene Section der drei Körperhöhlen gemacht.

Beginne ich zunächst mit den Thieren der ersten Versuchsreihe, so war auffallend, wie unregelmässig das Paraffin in dem Orbitagewebe vertheilt lag. In kleineren oder grösseren Klümpchen fand es sich zwischen dem Bindegewebe, den Muskeln und dem Fett, namentlich im unteren Theile der Orbita. In einigen Fällen lagen Klümpchen direct auf der unteren Orbitawand, aber auch bis

weit nach hinten nach der Ansatzstelle der Muskeln zu war es zu finden.

Unter der Schleimhaut vorn lagen meist etwas grössere Paraffindepots, doch genügten an Ausdehnung und Gestalt allenfalls nur die schon im klinischen Theil erwähnten zwei Fälle den Ansprüchen, die man an Orbitaprothesen stellen musste.

Der Grund zu dieser unregelmässigen Vertheilung des Paraffins ist jedenfalls darin zu suchen, dass man es bei dem lockeren Gefüge des Gewebes, in welches die Injection gemacht wird, nicht in der Hand hat, genau das Paraffin an einem Ort festzuhalten, zumal bei der Schwierigkeit, die Localität durch Compression oder dergleichen abzugrenzen. Bei der Langsamkeit, mit welcher das Gersuny'sche Paraffin im Körper zur Erstarrung kommt, wäre es aber auch möglich, dass durch die Muskelbewegungen das Paraffin gewissermassen weiter massirt wird, wie es schon Juckuff bei seinen Experimenten feststellen konnte. Vielleicht spricht das entschiedene Abflachen der Prothesen in relativ kurzer Zeit dafür. Ob auch die Schwerkraft bei der Vertheilung in unseren Fällen eine Rolle gespielt hat, konnte ich nicht sicher feststellen. Die wiederholt beobachtete Anhäufung des Paraffins an der unteren Orbitalwand schien fast darauf zu deuten.

Jedenfalls konnte ich aber eine weitere Wanderung des Paraffins in andere Körperregionen — besonders in die Körperhöhlen — niemals constatiren. Ich habe gerade, mit Rücksicht auf die Beobachtungen von Juckuff, welcher ja bei subcutaner Injection von Paraffin von 32° Schmelzpunkt in der Brust- und Bauchhöhle übergewandertes Paraffin feststellen konnte, die Sectionen der Thiere möglichst genau gemacht, aber niemals etwas derartiges finden können. Das von uns benutzte Material erstarrt eben doch nach einiger Zeit, und ist dann ein Transport durch Bindegewebsspalten u. dgl., wie bei dem flüssigen Paraffin Juckuff's, nicht gut mehr denkbar.

Mikroskopisch konnte ich der Hauptsache nach zweierlei feststellen: einmal eine deutliche entzündliche Reaction des Gewebes in der Umgebung des Paraffins. Es fanden sich regelmässig, wenn auch nicht sehr reichliche Anhäufungen von Rundzellen vergesellschaftet mit ausgesprochenen Wucherungsvorgängen des Bindegewebes. Ferner sah man Zellzapfen und Bindegewebsstränge sich in das Paraffin hinein erstrecken, das Depot in zahlreiche kleine Gitterfächer der verschiedensten Gestalt zertheilend. Dabei machte es keinerlei wesentlichen Unterschied, in welchem Gewebe das Paraffin ursprünglich gelegen hatte: es fanden sich solche

Herde zwischen den Muskelfasern, im Fett, am Periost und vor Allem unter der Schleimhaut. Mir schien, als ob sich die letztere und das submucöse Gewebe ganz besonders an der Reaction betheiligt hätten; die submucösen Schichten waren enorm verdickt, die Infiltration allenthalben zwar spärlich, doch erkennbar. Die Dicke der Schleimhaut im Ganzen stellenweise auf das dreifache gestiegen.

Schon Juckuff (4) hat darauf hingewiesen, dass das Paraffin locale Entzündung hervorrufe und mit Wucherungsprocessen im Bindegewebe einhergehe; auch das Durchsetztwerden der Paraffindepots von diesem Bindegewebe hat er schon beschrieben. Auch Gersuny (11) sah Aehnliches von submucös eingeführtem Paraffin. Stein (9) erblickt gerade darin „eine ideale Heilung" und sieht in dieser allmählichen Substitution des resorbirten Paraffins durch Bindegewebe einen Hauptvorzug der Paraffinprothesen. Ich möchte das doch nicht so unbedingt gelten lassen. Denn, wo neugebildetes Bindegewebe sich in grösseren Mengen findet, sind Schrumpfungsprocesse im Laufe der Zeit so gut wie unausbleibbar. Es giebt nun sicher viele Stellen, an denen diese Schrumpfung auf die sonst gut gelungene Prothese im Ganzen nicht viel Einfluss hat; an anderen Stellen dagegen könnte die Schrumpfung schliesslich das ganze Resultat in Frage stellen. Wenn z. B. im Orbitalgewebe ausgedehntere Schrumpfungsprocesse vor sich gehen würden, namentlich — was ja bei der starken submucösen Bindegewebsentwicklung ziemlich wahrscheinlich ist — bei stärkerer Mitbetheiligung der Schleimhaut, so könnte im Laufe der Zeit eine ganz erhebliche Verschlechterung der Bedingungen für das Tragen der Prothesen eintreten. Natürlich kann man derartige Schrumpfungen nicht nach einem Jahr erwarten, immerhin giebt die starke Bindegewebsentwicklung bei Anwendung von Gersuny's Paraffin zu denken, und ich möchte auch auf Grund der erhobenen anatomischen Befunde, wie schon nach dem klinischen Verhalten, das Verfahren für Prothesenbildung in der Orbita für nicht unbedenklich halten.

Bei den Thieren, denen ich Hartparaffin injicirt hatte (dritte Versuchsreihe), war die Vertheilung des Paraffins in dem Orbitalgewebe eine viel bessere, als in den soeben geschilderten Fällen. Das Paraffin war in grösseren Massen mehr in der Umgebung der Einspritzungsstelle abgelagert — sass also ziemlich in der Mitte des Tenon'schen Raumes. Allerdings sah man auch hier Fortsätze in die Lücken zwischen die Muskeln hineingehen, ferner von der Hauptmasse getrennt liegende kleinere Partikelchen hinter und neben den-

selben. Das Hauptdepot war meist vorn ziemlich flach. Am günstigsten war die Prothese in einem der Fälle ausgefallen, in welchem ich noch nachträglich hinter die zuerst injicirte Menge einiges Paraffin eingespritzt hatte. Hier fand sich ein allerdings etwas unregelmässiger, aber ziemlich grosser Paraffinblock, der nach vorn leicht gewölbt, nach hinten stumpfspitz ausgefallen war. Man sieht daraus, dass man es auch bei der Anwendung von Hartparaffin nicht so recht in der Gewalt hat, die Gestalt der Prothese, welche in einer Art Hohlraum, wie ja in unseren Fällen, zu liegen kommen soll, zu bestimmen. Die Möglichkeit, der Gestalt nach brauchbare Stümpfe zu schaffen, liegt vor, doch ist sie vom Zufall nicht unabhängig.

Der Gestalt und Lage nach erfüllte das Paraffin seinen Zweck entschieden am besten in der zweiten Versuchsreihe: die Kugeln lagen sämmtlich noch an Ort und Stelle der Einlagerung, sie bildeten, in ihrem Verhältniss zum Conjunctivalsack und den Lidern betrachtet, in der That eine Art Ersatz für den fehlenden Bulbus. Sowohl in den Fällen mit Einheilung der Kugeln in den Skleralsack, als auch in denen, bei welchen die Kugel im Tenon'schen Raum eingelagert war, waren die Muskelvertheilung und die Ansätze derselben regelmässig und anscheinend in ganz normaler Lage. Im Ganzen kamen mir die Skleralparaffinprothesen etwas zu klein vor als Stützpunkt für die Glasaugen; ich glaube, die Möglichkeit, die Kugelgrösse beim Einlegen derselben in den Tenon'schen Raum beliebiger gestalten zu können, ist ein Vortheil, den man in Fällen mit Enucleation des Bulbus gegenüber solchen mit Exenteration desselben hat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich bei allen mit Hartparaffin behandelten Thieren constatiren, dass sich um das Paraffin eine Art Gewebsmantel gebildet hatte. Sowohl die Kugeln als auch die grösseren und kleineren Paraffinstücke bei den Injectionsthieren waren von dieser Kapsel eingeschlossen. Die Kapseln bestanden im Wesentlichen aus neugebildetem Bindegewebe. Dasselbe war wechselnd kernreich; am homogensten war es bei den Kugelkapseln; in den übrigen Fällen fand ich — namentlich um tiefer in der Orbita sitzende Bröckel — ziemlich reichliche Kerne. Auch Rundzellenanhäufungen fehlten weder bei den Kugelkapseln noch bei den anderen vollkommen. Dieselben waren an den äusseren Schichten der Kapseln gelegen, offenbar die Reste von geringer reactiver Entzündung, welche — ganz ähnlich wie bei den Thieren der ersten Versuchsreihe — im Laufe der Zeit zur Neubildung von Bindegewebe um das Paraffin herum geführt hatte, ganz gleichgültig,

welcher Art von Gewebe das Paraffin ursprünglich benachbart gelegen hatte. Am dicksten war auch hier die Bindegewebsentwicklung nach vorn zu unter der Conjunctivalschleimhaut. Diese zeigte ebenfalls Reactionserscheinungen, indem namentlich bei den injicirten Thieren sich hier und da etwas Infiltration und auch Zellwucherungen finden liessen.

Von der Bindegewebskapsel aus zogen nun — allerdings in sehr spärlichem Grade gegenüber den früher mitgetheilten Befunden — Zellsprossungen und feine Bindegewebsstränge auch in die Paraffinmasse selbst. In Form kleiner Erhebungen sah man einzelne kernreichere Zonen der inneren Kapselschichten, und von hier aus gingen zarte Ausläufer des Gewebes öfter bis weit in den Paraffinblock hinein. Am geringsten war dieses Einwachsen bei den Kugelprothesen, obgleich es auch hier nicht ganz vermisst wurde; auch bei den in den Skleralsack eingenähten Kugeln konnte ich es mit Sicherheit constatiren. Auffallender war es bei den mit Injectionen behandelten Thieren, überall aber auch hier nur zart und nicht ohne Weiteres mit den mächtigen Bindegewebsbalken der ersten Versuchsreihe zu vergleichen.

Jedenfalls ersieht man aus den anatomischen Befunden meiner Präparate, dass am zweckentsprechendsten für eine gute Stumpfbildung in der Orbita, falls man Paraffin dazu verwenden will, entschieden das Einlegen von Kugeln aus gut sterilisirtem Hartparaffin mit einem Erstarrungspunkt von ca. 78° ist. Diese Kugeln verursachen nach klinischen und anatomischen Untersuchungen den wenigsten Reiz auf die Umgebung, sind am leichtesten den Verhältnissen anzupassen, sind am constantesten in Bezug auf ihre Lage in der Orbita und auch in Bezug auf ihre eigene Gestalt.

Der Grund für das verschiedene Verhalten der verwendeten Arten von Paraffinprothesen, namentlich in Bezug auf die Reizwirkung auf das Gewebe, scheint mir einmal in der verschiedenartigen Vertheilung des Paraffins im Gewebe zu liegen. Wir wissen ja aus den Untersuchungen von Leber, dass man die Reizwirkung von Fremdkörpern im Gewebe bedeutend steigern kann, wenn man die Fremdkörper nicht in grösseren Stücken, sondern zerkleinert in das Gewebe bringt: mit der Oberflächenvergrösserung wächst die Intensität der Wirkung. Ich fand das bei meinen Versuchen durchaus bestätigt. Die stärkste Reaction des Gewebes war eingetreten bei den Thieren der ersten Versuchsreihe, bei welchen die Vertheilung des Paraffins am unregelmässigsten und am weitverbreitetsten

war. Am geringsten war die Gewebsveränderung in den Fällen der zweiten Reihe, in welchen die compacten Paraffinkugeln mit glatter Oberfläche zur Verwendung gekommen waren; in der Mitte standen die Fälle der dritten Reihe, bei welchen das Paraffin zwar auch in grösseren Stücken abgelagert war, doch nicht so regelmässige Oberfläche zeigte wie bei den Kugelprothesen.

Vielleicht kommt hierzu noch, dass die Anfangsreizwirkung bei dem heiss eingespritzten Paraffin bei der ersten und dritten Versuchsreihe doch wohl eine stärkere war, als bei den kalt eingelegten Kugeln in der zweiten Reihe.

Ferner ist zu berücksichtigen die verschiedene chemische Zusammensetzung der angewandten Paraffinprothesen. Paraffin ist ja kein einheitlicher Körper, sondern ein Gemenge von Kohlenwasserstoffen, gewonnen bei der Destillation von Braunkohlentheer. Der Reichthum an Kohlenstoffen ist um so grösser, je höher der Erstarrungspunkt des Paraffins liegt. Es waren also unsere Paraffinkugeln reicher an Kohlenstoffatomen als die eingespritzten Prothesen, namentlich der ersten Reihe. Es ist nun nicht anzunehmen, dass diese Differenz im Chemismus des Prothesenmateriales ganz ohne Einfluss auf das Zustandekommen der Reizwirkung gewesen sein soll, da nach Leber gerade die chemische Verbindung der Elemente in den Fremdkörpern für diese Wirkung von Bedeutung ist.

Schliesslich ist zu beachten, dass auch die Löslichkeit, die ja auch eine Rolle bei der Reizwirkung spielt, bei den höherwerthigen Paraffinen eine geringere ist, als bei den kohlenstoffärmeren. Wir wissen aus der Chemie, dass die mittleren Glieder der Paraffinreihe sich in Alkohol und Aether ziemlich leicht, die höheren nur schwer lösen. Es dürften also auch die Körpersäfte auf die kohlenstoffärmeren Sorten leichter einwirken können, als auf die reicheren, und das um so mehr, als die ersteren von beträchtlich weicherer Consistenz sind, als die letzteren.

Aus denselben Gründen sahen wir jedenfalls auch die stärkste Resorptionsfähigkeit bei den kohlenstoffärmeren, weicheren Prothesen aus Unguentum paraffini, bei welchen das Paraffin zum grossen Theil schon durch Bindegewebe substituirt war. Von den Hartparaffinprothesen waren am wenigsten verändert die am schwersten löslichen 78grädigen Paraffinkugeln, in ausgesprochenerem Grade die eingespritzten Prothesen mit einem Erstarrungspunkt von nur 60° Grad.

Ich kann daher Eckstein (8) nicht beistimmen, wenn er auf

Grund seiner anatomischen Präparate die Paraffinprothesen als unveränderlich hinstellt. Er beschreibt die bindegewebige Kapsel um das Paraffin, welche bei ihm ganz einer Narbe glich, und folgert daraus, dass jede Resorption der Hartparaffinprothesen ausgeschlossen sei. Von einer Gewebswucherung in die Prothese hinein, wie in meinen Präparaten, finde ich nichts erwähnt. Da nun über das Alter der von Eckstein beobachteten Prothesen nichts angegeben ist, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass seine Präparate noch zu frisch waren, als dass man die Einwucherung von Zellsträngen in das Paraffin, welche ja auch bei meinen 12 bis 15 Monate alten Prothesen noch recht zart war, schon hätte wahrnehmen können. Die Bindegewebskapsel tritt jedenfalls sehr viel früher auf, so sah Brockaert (10) schon nach vier Wochen „eine förmliche Cyste um das Paraffin". In allen unseren Fällen war ja auch das die Prothese umgebende Bindegewebe unvergleichlich viel mächtiger, als das in dieselbe hineingewucherte. Da aber diese Einwachsungsstränge sich als junges Bindegewebe von kernreichen Stellen der Bindegewebskapsel ableiten liessen, so ist nicht einzusehen, warum bei weiterer Fortdauer des Paraffinreizes nicht auch die Durchwachsungen der Hartparaffinprothese unter allmählicher Resorption weitere Fortschritte machen sollten.

Wir würden also, wenn auch bedeutend verlangsamt, doch schliesslich zu einem ähnlichen Endresultat kommen, wie bei den Weichparaffinprothesen, d. h. einer ganz allmählichen Substitution der Prothese durch Bindegewebe — einem Process, den ich mir für unsere Zwecke wegen der schon erwähnten Möglichkeit der Gewebsschrumpfung nicht als günstig denken kann.

Es sind demnach noch weitere eingehende Untersuchungen, namentlich mit noch viel längerer Beobachtungsdauer als in unseren Fällen, nöthig, ehe man entscheiden kann, ob sich die grossen Hoffnungen, die von verschiedenen Seiten an das Paraffin als Prothesenmaterial geknüpft worden sind, auf die Dauer erfüllen oder nicht.

Literaturverzeichniss.

1) B. Gersuny, Ueber eine subcutane Prothese. Zeitschrift f. Heilkunde. 1900. Abtheilung f. Chirurgie u. verwandte Disciplinen. S. 199.
2) Halban, Vaselininjectionen bei Prolaps. Sitzungsbericht der geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien. Centralblatt f. Gynäkologie. 1901. S. 134.
3) Moskowicz, Ueber subcutane Injectionen von Unguentum paraffini. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 25.

4) Juckuff, Ueber die Verbreitungsart subcutan beigebrachter, mit den Gewebssäften nicht mischbarer Flüssigkeiten im thierischen Organismus. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1893. S. 124.
5) J. Pfannenstiel, Zur Discussion über die Paraffineinspritzung bei Incontinentia urinae. Centralblatt f. Gynäkologie. 1901. S. 33.
6) Epstein, Ueber die Häufigkeit der Lungenembolien nach Injectionen ungelöster Quecksilberpräparate. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1897. Bd. XL. S. 262.
7) M. Möller, Ueber Lungenembolien bei Injectionsbehandlung von Syphilis. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1896. Bd. XXXVII. S. 395.
8) Eckstein, Demonstration von subcutanen und submucösen Hartparaffinprothesen. Sitzungsbericht der Berliner medicin. Gesellschaft. — Berliner klin. Wochenschrift. 1902. Nr. 14.
9) Stein, Ueber die Erzeugung subcutaner Paraffinprothesen. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. Nr. 39. S. 670.
10) Brockaert, Paraffininjectionen in der Augenheilkunde. Ophthalm. Klinik. 1902. Nr. 5.
11) Gersuny, Paraffineinspritzung bei Incontinentia urinae. Centralbl. f. Gynäkologie. 1901. Nr. 5. S. 135.
12) E. Zeitz, Ueber die entzündungserregende Wirkung silberner Hohlkugeln. Dissert. Jena 1896.

Ueber optico-ciliare Venen.

Von

Niels Höeg,

Assistenten an der Augenklinik des Garnisonhospitals in Kopenhagen.

Mit Taf. VIII, Fig. 1—2.

Während im Allgemeinen, wie es Leber in seinen grundlegenden Arbeiten über die Circulationsverhältnisse des Auges festgestellt hat, das retinale und das ciliare Gefässsystem fast vollständig getrennt sind, und nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven durch sehr feine mit dem Augenspiegel nicht wahrnehmbare Anastomosen mit einander communiciren, giebt es, wie bekannt, Fälle, in welchen ophthalmoskopisch sichtbare Gefässe einen hiervon abweichenden Verlauf zeigen, indem sie entweder ohne von den Centralgefässen abzustammen in die Retina sich verbreiten (cilio-retinale Gefässe), oder umgekehrt in der Retina ihre Verzweigung nicht haben, obgleich sie als Zweige des retinalen Gefässsystems hervorgehen (optico-ciliare Gefässe).

Von diesen Varietäten kommen die cilio-retinalen Arterien unter sonst normalen Verhältnissen so häufig vor, dass ihre Natur als rein physiologische Varietäten als völlig festgestellt angesehen werden kann. Dass sie wirklich cilio-retinale Arterien und nicht früh abgezweigte Aeste der Centralarterie sind, ist mikroskopisch von Nettleship, Birnbacher und namentlich von Elschnig erwiesen.

Im Gegensatz zu diesen so häufig vorkommenden Gefässen scheinen die übrigen von den erwähnten Varietäten sehr selten vorzukommen; die veröffentlichten Beobachtungen, besonders solche von optico-ciliaren Gefässen, sind nur ganz vereinzelt, und ihr Vorkommen als nicht-pathologische Varietäten kann wohl nicht als ganz sicher festgestellt betrachtet werden. Ich habe deshalb gemeint, dass die Mittheilung zweier Fälle von optico-ciliaren Venen nicht ohne Interesse wäre.

Fall I.

Optico-ciliare Vene in einem sonst ganz normalen Auge (Fig. 1).

Der Fall wurde auf der Augenklinik des Kopenhagener Garnisonshospitals beobachtet; dem Chef dieser Klinik Korpsläge Gordon Norrie bringe ich hier für die Erlaubniss, ihn zu veröffentlichen, und für sein Controliren der Genauigkeit meiner Abbildung meinen besten Dank dar.

Der Patient, ein 21jähriger Artillerieconstabel, stellte sich am 10. Dec. 1901 wegen einer ganz leichten acuten Conjunctivitis o. u. in der Klinik vor. Mit Ausnahme der Zeichen dieses Leidens, die sehr schnell schwanden, wurden durch die äussere objective Untersuchung der Augen gar keine Anomalien gefunden; der Patient war auch im Uebrigen völlig gesund.

O. u. Em. S. = $^6/_6$.

Ophthalmoskopisch: o. s. Em. Die Papille, der Augenhintergrund, der Gefässverlauf völlig normal. Kräftiger Venenpuls ist durch Fingerdruck auf den Bulbus hervorzurufen.

O. d. Em. Das Aussehen der Papille ist wie in Fig. 1 abgebildet. Sie ist kreisrund, ihre Farbe ist ganz normal. Eine mittelgrosse physiologische Excavation nimmt ungefähr die Mitte der Papille ein und hat, wie gewöhnlich, einen scharfen nasalen Rand, während sie sich nach aussen hin verflacht. Die Arterienäste treten gesondert aus der Papillensubstanz hervor. Die Venae nasales inferior et superior tauchen im nasalen Papillentheile in die Tiefe, während die Venae temporales superior et inferior längs dem oberen und unteren Rande der Excavation verlaufen und unter dem nasalen Rande derselben sich vereinigen.

Am temporalen Papillenrande, etwas unterhalb der Mitte desselben, taucht eine Vene hervor und verläuft leicht S-förmig gebogen quer durch die Excavation, an deren nasalem Rande sie sich mit dem oberen Ende der Vena temporalis inferior verbindet. Die Weite der Vene ist ungefähr dieselbe wie die der Hauptvenenäste auf der Papille. Ihre laterale Hälfte ist leicht verschleiert und diese Verschleierung nimmt gegen den Papillenrand zu. Ausserhalb des Papillenrandes ist die Vene vielleicht noch innerhalb des etwas abgerückten chorioidealen Pigmentringes undeutlich als ein schwacher rother, nach oben ziehender Streifen zu sehen, eine Fortsetzung in die Retina findet sich aber gar nicht. Das Gefäss nimmt keine ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Zweige auf.

Mit Ausnahme dieses anomalen Gefässes zeigt die Papille und der übrige Augenhintergrund absolut keine Andeutung von Anomalien.

Wenn man einen ganz schwachen Fingerdruck auf den Bulbus ausübt, sieht man das centrale Ende der Vene erblassen und blutleer werden, so dass die Verbindung derselben mit der Vena temporales inferior abgebrochen wird. Verstärkt man den Druck, breitet sich das Erblassen der Vene gegen den Papillenrand aus, und zum Schlusse wird die Vene fadenförmig und collabirt so vollständig, dass man sie gar nicht wahrnehmen kann.

Der Druck, der hierzu erforderlich ist, ist so gering, dass er die übrigen Venenenden nur wenig comprimirt, und dass er, um Arterienpuls hervorzurufen, nicht unbedeutend verstärkt werden muss.

Pulsation wird weder an der optico-ciliaren noch an den übrigen Venen beobachtet, auch nicht, wenn man auf den Bulbus drückt.

Die beschriebenen Verhältnisse wurden bei wiederholten Untersuchungen ganz unverändert gefunden.

Dass die Vene in diesem Falle eine rein physiologische Varietät darstellt, ist wegen des völligen Mangels an sonstigen Anomalien kaum zu bezweifeln. Die ausserordentliche Leichtigkeit, mit der man hier das Gefäss zusammendrücken konnte, spricht meiner Meinung nach dafür, dass es als eine venöse Anastomose, und nicht als eine mehr selbständige Vene zu betrachten ist, denn das Zusammendrücken einer solchen würde ja in ihren Wurzeln eine Stauung hervorrufen, die einem ferneren Collabiren entgegenwirken würde. Dass beim Drucke der centralste Theil der Vene zuerst zusammenfiel, beruht wohl darauf, dass dieser Theil am oberflächlichsten, dem intraocularen Drucke am meisten ausgesetzt liegt.

Fall II.

Sehr grosse optico-ciliare Vene in einem myopischen Auge mit Conus temporalis (Fig. 2). Pulsation an dieser Vene durch Fingerdruck auf den Augapfel.

Dieser Fall enstammt der Privatklientel des Prof. Edm. H. Grut. Ich spreche ihm hier für das Ueberlassen des Falles meinen besten Dank aus und sowohl ihm als auch Prof. Bjerrum bin ich für das Controliren der Genauigkeit meiner Abbildung vielen Dank schuldig.

Fräulein M. P. — 20 Jahre alt. — 23. Januar 1902.

Mit Ausnahme einer leichten Conjunctivitis sind die Augen äusserlich normal.

O. u. M. 6,50. — S. = $^5/_6$.

O. d. Refraction auf der Papille M. ca. 7,00. Die Papille ist in Fig. 2 abgebildet. Sie ist aufrecht oval, mit einer mittelgrossen, nach aussen verflachten physiologischen Excavation und etwas verwischten Grenzen. Ihr nasaler Theil ist etwas geröthet. An den temporalen Rand schliesst sich ein papillenbreiter Conus von ganz regelmässiger Form an; dieser Conus ist stark pigmentirt, namentlich in seinen zwei äusseren Dritteln, die dadurch ein grauschwarzes marmorirtes Aussehen bekommen.

Der Augenhintergrund zeigt überall eine deutliche chorioideale Zeichnung mit starker Entwicklung des intervasculären Pigmentes der Aderhaut. Der Verlauf der retinalen Gefässe ist, wie es bei Myopie häufig gesehen wird Haab), etwas gestreckt und etwas in temporaler Richtung verzogen.

Sehr auffallend ist eine breite Vene, die vom temporalen Conusrande quer über den Conus und die temporale Papillenhälfte verläuft, um unter dem überhängenden nasalen Rand der Excavation zu verschwinden. Am äusseren Rande des Conus hat die Vene eine helle gelbrothe Farbe, wie man es gewöhnlich an chorioidealen Gefässen innerhalb des Gebietes eines Conus beobachtet. Noch in der äusseren Hälfte des Conus aber bekommt sie nach einer recht scharfen, schräg nach innen oben verlaufenden Grenze eine dunkelviolette Farbe, ganz wie die der retinalen Venen, von welchen sie sich durch den Mangel des Reflexstreifens und durch ihre grosse Weite unterscheidet; sie ist nämlich ungefähr doppelt so breit wie die grössten retinalen Venenäste. Der äussere, heller gefärbte Theil der Vene ist ein wenig breiter als der dunkler gefärbte innere Theil, der schärfer gegen den Grund des Conus abgesetzt ist.

Man sieht keine Vereinigung dieser Vene mit den retinalen Venen; sie verschwindet unter dem nasalen Excavationsrand, ohne während ihres ganzen Verlaufes weder retinale noch chorioideale Aeste empfangen zu haben. Sie wird von einer ganz dünnen retinalen Vene gekreuzt. Die retinalen Venen verschwinden übrigens auch unter dem nasalen Excavationsrand, bevor sie sich mit einander vereinigen.

Die optico-ciliare Vene in die Chorioidea ophthalmoskopisch zu verfolgen, ist nicht mit Sicherheit möglich. Doch scheint es, als ob sie bald ausserhalb des Conusrandes in zwei Aeste sich theile, welche nach oben und nach unten verlaufen und sich wieder vielfach verzweigen. Dieses ist aber, wie gesagt, nicht ganz sicher zu entscheiden, indem die Zeichnung des Augenhintergrundes hier den Verlauf der grösseren Aderhautgefässe wohl andeutet, die einzelnen Gefässe aber zu verfolgen nicht erlaubt.

Drückt man mit dem Finger auf den Augapfel, sieht man den dunkelgefärbten Theil der Vene dünner und blasser werden, am meisten in nasaler Richtung, als ob die Vene in dieser Richtung etwas konisch zugespitzt werde. Bei einem bestimmten Drucke sieht man dabei einen sehr kräftigen und deutlichen Venenpuls, als ein pulsatorisch eintretendes stärkeres Erblassen und Verdünnung der Vene mit dem Charakter des gewöhnlichen physiologischen Venenpulses im Auge. Gleichzeitig pulsiren vielleicht auch eine oder mehrere von den retinalen Venenenden, jedenfalls jedoch sehr schwach und in geringer Ausdehnung.

Die Vene wird selbst durch starken Druck nur bis zu einem gewissen Grade zusammengedrückt; in dieser Beziehung verhält sie sich also ganz verschieden von der Vene im vorigen Falle, die sehr leicht zu vollständigem Collabiren gebracht werden konnte.

Der hell gefärbte äussere Theil der Vene wird durch Druck fast gar nicht verändert.

Das linke Auge hat keine Andeutung von einer solchen Gefässvarietät. Uebrigens verhält es sich ganz wie das rechte. Die Myopie ist von gleichem Grade, die Papille, der Conus und der Augenhintergrund zeigen fast ganz dasselbe Aussehen wie im rechten Auge.

— — — -

In diesem Falle bin ich geneigt, die optico-ciliare Vene als eine mit den sog. hinteren Vortexvenen analoge Varietät aufzufassen. Diese Venen, deren Vorkommen zuerst von Leber[1]) erwähnt, später von Schoute und Haab ausführlicher behandelt ist, sind bisher nur in stark myopischen Augen beobachtet; sie verschwinden in der Regel dicht am Rande der Papille, nur in einem von Czermak veröffentlichten Falle zeigt die Abbildung eine sehr breite Vene, die am äusseren Rande eines temporalen Conus in die Tiefe taucht.

Nach Leber's Darstellung communiciren am Rande der Papille die Venen der Chorioidea durch feine Anastomosen sowohl mit den Venen der inneren Opticusscheide als auch mit den Venen der Papille. Wenn die anomalen hinteren Vortexvenen den Bahnen dieser normalen Anastomosen folgen — und dies scheint mir die einzige natürliche Auffassung —, dann treten sie gewöhnlich in die innere Opticusscheide hinüber, während die von mir beschriebene Vene auf ganz analoge Weise dem Weg der choriopapillaren venösen Anastomosen folgt.

Die Frage, ob diese Vene eine physiologische oder pathologische Varietät darstelle, hängt nach dieser Auffassung mit derselben Frage in Betreff der gewöhnlichen hinteren Vortexvenen zusammen, und darüber sind die Meinungen noch getheilt. Während Schoute meint, dass die Bedeutung der Myopie nur darin zu suchen sei, dass sie häufig die Chorioidealgefässe in der Nähe der Papille sichtbar macht, und dass also die genannten Venen physiologisch vorkommende Varietäten seien, nimmt Haab an, dass sie mit der Kurzsichtigkeit in Zusammenhang stehen, indem sie nach seiner Angabe in stark myopischen Augen ziemlich oft, in nicht-myopischen pigmentarmen oder albinotischen Augen dagegen nicht oder nur selten vorkommen. Ich getraue mich nicht zu entscheiden, welche von diesen Anschauungen die richtige sei, doch scheint es mir gar nicht unmöglich, dass eine sich entwickelnde Myopie zu Circulationsstörungen in der Aderhaut, und dadurch zu Erweiterung der bestehenden Anastomosen Anlass geben könnte.

Während ich also geneigt bin, die von mir beschriebene Vene mit der bestehenden Myopie in Zusammenhang zu bringen, scheint es mir wegen der Weite der Vene und des verhältnissmässig geringen Grades der Myopie gar nicht unwahrscheinlich, dass die ursprünglich be-

[1]) Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. II. 8. Cap. S. 355.

stehende Anastomose weiter als gewöhnlich gewesen ist, dass also die Vene eine während der Entwicklung der Myopie vergrösserte physiologische Varietät darstellt.

Die Pulsation, die ich an der Vene in diesem Falle beobachtete, ist für die Theorien vom Venenpulse nicht ohne Bedeutung. Der physiologische Venenpuls kommt nämlich sonst nicht an chorioidealen Venen vor; sowohl die normalen äquatorialen als auch die anomalen hinteren Vortexvenen sind von vielen Forschern mit Rücksicht hierauf untersucht worden. Nur Laqueur giebt an, in einem Falle Venenpuls an einem Zweig einer Vortexvene in einem albinotischen Auge beobachtet zu haben; diese Beobachtung ist aber vereinzelt geblieben und als eine Ausnahme zu betrachten, deren Ursache nicht nachgewiesen ist. In meinem Falle dagegen hängt die Pulsation offenbar davon ab, dass die Vene in ihrem centralsten Abschnitte sich wie eine Retinalvene verhält. Helfreich's Anschauung, dass die verhältnissmässige Enge der retinalen Capillaren eine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen des Venenpulses wäre, und dass die Ursache des Nichtpulsirens der Wirbelvenen in der grösseren Weite der chorioidealen Capillaren zu suchen wäre, ist hiernach nicht haltbar. Die Ursache des letztgenannten Umstandes muss im Verhalten der Venen an ihrer Austrittsstelle aus dem Bulbus oder ausserhalb des letzteren gesucht werden.

Die veröffentlichten Fälle von Venae optico-ciliares sind, wie gesagt, äusserst spärlich. Dass sie unter pathologischen Umständen vorkommen können, wird von Vossius[1]) und Elschnig angegeben. Vossius sah sie wiederholt bei neuritisch-atrophischen Papillen, Elschnig bei Stauungspapillen und Glaukom. In solchen Fällen muss angenommen werden, dass das Gefäss durch Stauung in den retinalen oder ciliaren Venen und eine hiervon herrührende Erweiterung einer der normalen feinen Anastomosen zwischen den Venen der beiden Gefässsysteme entstanden ist.

Dieselbe Auffassung hat auch Salzmann in einem von ihm veröffentlichten Falle. Er fand beim Mikroskopiren eines Auges, bei welchem Myxosarkom des Sehnerven und ein angeborener Conus nach innen-unten bestanden, zwei ziemlich weite Venen, die aus der Chorioidea ins Papillengewebe übertraten und mit den Aesten der

[1]) Citirt von Elschnig.

Centralvene communicirten; sie zeigten vielfache Schlängelungen, einige scharfe Einschnürungen und dazwischen leichte sackartige Erweiterungen; die eine trat am temporalen Rande im horizontalen Meridian, die andere am unteren Rande ins Papillengewebe hinüber. Der Verfasser meint, dass diese Venen unter dem Einfluss einer von der Sehnervengeschwulst hervorgerufenen Stauung des Netzhautblutes durch Erweiterung ursprünglich feiner Anastomosen entstanden sind; die Richtigkeit dieser Erklärung ist wohl nicht zu bezweifeln.

Ausser diesen Fällen, in welchen die Annahme einer pathologischen Entstehung des Gefässes zweifellos berechtigt ist, habe ich in der Literatur nur vier Fälle finden können, die ich hier kurz referiren werde:

I. Elschnig. 1888 (und wieder 1897 beschrieben): 44jähriges Weib. O. s. Cataract. — O. d. Em. — Vena optico-ciliaris nach aussen-unten. — $^1/_4$ PD breiter gelber Hof rings um die Papille. Depression der Lamina und der Papillengefässe, die mit einer leichten Beugung die Retina erreichen und auf der Papille leicht verschleiert sind. Die Depression bringt einen Refractionsunterschied von 1,50 D hervor. Die Functionsprüfung giebt nichts Abnormes.

II. Rumschewitsch. 1889. — 30jähriges Individ. — O. s. Vena optico-ciliaris nach innen-oben. Conus nasalis, von der Vene gekreuzt. M. 1,50. S. = $^{20}/_{20}$.

III. Nickels. 1889. — 21jähriges Individ. O. u. H. 4,00. O. d. S. $^{40}/_{40}$. — O. s. S. = $^{8}/_{40}$. Vena optico-ciliaris nach aussen-unten. Circumscripte Trübung wie ein Ring von leicht bräunlicher Farbe in den vorderen Linsenschichten, gewiss angeboren. — Die schematisirte Abbildung der Papille zeigt eine sehr unregelmässige Form mit gewundenen Contouren, was auf Linsenastigmatismus beruhen soll; hiermit scheint es mir nicht übereinzustimmen, dass die Gefässe auf der Papille ganz scharf und gar nicht verzerrt abgebildet werden, und dass die Linsentrübung nach der Angabe des Verfassers das ophthalmoskopische Bild nur leicht verschleiert und dass dieselbe während der ophthalmoskopischen Untersuchung fast gar nicht gesehen wird; es scheint mir nicht, dass man diese Papille ganz sicher als normal ansehen kann.

IV. Elschnig. 1897. — 39jähriger Mann. O. s. Em. Grosse cilioretinale Vene, die durch eine dünnere Anastomose mit dem oberen Zweig der Vena centralis retinae communicirt. Die schematisirte Abbildung der Papille zeigt keine sonstigen Anomalien. Uebrigens keine Erläuterungen. — Der Verfasser sieht die erwähnte Anastomose als ein „rudimentäres opticociliares Gefäss“ an. Es scheint mir doch auch möglich anzunehmen, dass die Gefässvarietät ursprünglich als eine optico-ciliare Anastomose zwischen einer retinalen Vene und den Venen des Ciliargefässsystems angelegt worden ist, und dass wegen theilweisen Abflusses des Blutes durch diese Anastomose

der centrale Theil der Vene in seiner Entwicklung zurückgeblieben ist. Jedenfalls ist entweder die Anastomose zwischen der Centralvene und der cilio-retinalen Vene oder der dem Papillenrande zunächst liegende Theil dieser als analog mit den optico-ciliaren Venen anzusehen, obwohl nach der ersten Auffassung die Analogie nicht vollständig ist, indem die Anastomose eine Vermischung retinalen und ciliaren Blutes nicht unmittelbar bewirkt.

Im letzteren Falle dürfte die Varietät wohl als physiologisch angesehen werden, da keine Angaben von sonstigen Anomalien sich finden. In den übrigen drei Fällen aber scheint es mir nicht ausgeschlossen, dass die anomalen Venen mit den sonstigen vorhandenen Anomalien in causalem Zusammenhang stehen könnten und also als pathologisch aufzufassen wären.

Das Vorkommen optico-ciliarer Venen ist also sehr selten; in normalen Augen sind sie fast als Unicum zu betrachten. Dass die Seltenheit eine wirkliche ist und nicht darauf beruht, dass die optico-ciliaren Venen vielleicht leicht übersehen werden, geht aus den Angaben Elschnig's und Salzmann's hervor; diese beiden Forscher haben nämlich Jahre lang ihre Aufmerksamkeit speciell auf das Vorkommen solcher Gefässvarietäten auf der Papille gerichtet, und doch hat Salzmann keine und Elschnig nur die hier referirten zwei Fälle ophthalmoskopisch beobachtet.

Wegen dieser Seltenheit kann man ihnen natürlich keine praktische Bedeutung beilegen. Höchstens könnte man annehmen, dass die pathologische Entwicklung solcher Anastomosen in Fällen von Stauung im retinalen oder ciliaren Venensystem diese vielleicht etwas vermindern könnte. Im Gegensatze zu den cilio-retinalen Arterien, deren Bedeutung in Fällen von Embolie der Centralarterie bekannt ist, sind die optico-ciliaren Venen also unter die ophthalmoskopischen Curiositäten zu rechnen.

Literaturverzeichniss.

Birnbacher, Ueber cilio-retinale Gefässe. Arch. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 292. 1885.

Czermak, Beitrag zur Kenntniss der sog. cilio-retinalen Gefässe. Wiener klin. Wochenschr. Bd. I. 11. S. 251. 1888.

Elschnig, Optico-ciliares Gefäss. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 295. 1888.

Elschnig, Cilio-retinale Gefässe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. 1. S. 144. 1897.

Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. 3. Aufl. 1900.

Helfreich, Zur Lehre vom Venenpuls der Retina und der intraocularen Circulation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. 3. S. 1. 1882.
Laqueur, Ueber Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraocularen Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 3. S. 149. 1877.
Leber, Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefässe im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XI. 1. S. 1. 1865.
Leber, Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch d. gesammten Augenheilk. 1. Aufl. Bd. II. Cap. VIII. 1876.
Nettleship, Cilio-retinal blood-vessels. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. IX. 1. S. 161. 1876.
Nickels, Ein Fall von cilio-retinalem Gefäss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXVII. S. 320. 1889.
Rumschewitsch, Ueber die Anastomosen der hinteren Ciliargefässe mit denen des Opticus und der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXVII. S. 41. 1889.
Salzmann, Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach innen-unten. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 4. S. 131. 1893.
Schoute, Stämme der Wirbelvenen neben dem Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 228. 1900.

Zur Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior.

Nachtrag.

Von

Dr. H. Salomonsohn

in Berlin.

Die im Band LIV dieses Archivs S. 211—226 unter gleichem Titel veröffentlichte Abhandlung knüpft an die Beobachtung eines Falles multipler einseitiger Hirnnervenlähmung an. Die darin enthaltene Deutung der klinischen Symptome erschien nach dem Verlauf bis December 1901 berechtigt und, als eine weitere mehrmonatliche Beobachtung (bis März 1902) ständige Besserung ergab, mehr und mehr gesichert. Bald nach der Drucklegung meiner damaligen Ausführungen traten Anzeichen einer neuen Progression des Leidens auf, und der weitere Verlauf wurde ein derartiger, dass die bisher, wenn auch mit einiger Reserve, so doch entschieden vertretene Localisationsdiagnose der peripherischen Neuritis nicht mehr aufrecht zu erhalten war, sondern der Annahme eines basalen Tumors weichen musste. Der Fall — unseres Wissens der einzige, bei dem neben totaler einseitiger exteriorer Ophthalmoplegie die Functionsfähigkeit der inneren Augenmusculatur, insbesondere völlige Unversehrtheit der Accommodation absolut sicher gestellt ist — wird dadurch für die Frage der localdiagnostischen Verwerthbarkeit dieser Symptomgruppirung von — leider im negativen Sinne — ausschlaggebender Bedeutung, so dass die Ergänzung des früher Mitgetheilten unabweislich erscheint.

Der Patient klagte Ende März und Anfang April 1902 viel über Schwindel und reissende Schmerzen im Nacken, wo auch Druck auf die Nervi occipitales schmerzhaft war, sowie über taubes Gefühl im rechten Ohr. Zeitweise konnten seitens der behandelnden Collegen durch Pyramidon, Antipyrin, Natr. salicyl. mit Morphin und ähnliche Mittel die Beschwerden gemildert oder beseitigt werden. Am 17. April aber erschien der Kranke bei mir mit Klagen über in den letzten zehn Tagen derart

zunehmendes Schwindelgefühl, dass er gegen die Thürpfosten taumele, und machte die Angabe, dass er sich seit fünf Tagen häufig verschlucke und nun auch plötzlich auf dem rechten Ohre völlig taub geworden sei. Es konnte nur festgestellt werden, dass (links schon in 1 m hörbares) Uhrticken rechts erst percipirt wurde bei Anlegung an die Ohrmuschel, und dass im Weber'schen Versuch eine Stimmgabel, selbst wenn sie auf den linken Processus mastoideus gesetzt wurde, nur rechts gehört wurde. Die Wahrscheinlichkeitsannahme einer Luftleitungsstörung rechts wurde von dem zugezogenen Otologen (Dr. J. Herzfeld) nicht bestätigt. Der objective Befund war völlig negativ. Leider begab sich Patient auf eine Geschäftsreise und erschien erst am 5. Mai mit der Angabe, dass er bei sonst annähernd unverändertem Befinden neben Herabsetzung der Potentia auch eine Verschlechterung des Sehvermögens auf dem linken Auge bemerkt habe. Nun wurde von dem genannten Herrn Collegen festgestellt: Rechts ein Tubenkatarrh mit Entzündung der rechten Paukenhöhle, aus der auch durch Paracentese einige Tropfen seröser Flüssigkeit zu entleeren waren [1]). Weber-scher Versuch wie früher nach rechts. Der Rinne'sche Versuch rechts negativ. Geruch und Geschmack normal.

Die Untersuchung des linken Auges ergab eine Herabsetzung der Pupillarreaction und Sehschärfe (mit + 2,5 D $^5/_{15}$) und ophthalmoskopisch eine Papillitis mit ca. 2 D Hervorwölbung, Verschleierung und Verdeckung der Retinalgefässe durch Exsudate, strichförmige Blutungen. Das Gesichtsfeld war sowohl für Weiss wie für Roth und Grün peripherisch normal; im Centrum wurde für Grün in Ausdehnung von etwa 10° eine leichte Verdunkelung angegeben, doch nicht sicher genug, um auf wirkliches Vorhandensein eines beginnenden Skotoms schliessen zu können. (Am rechten Auge die ophthalmoskopische Untersuchung, wie loc. cit. S. 218 erwähnt, nicht ausführbar.) Auffallend war ferner eine Parese des rechten Facialis, indem der Kranke nur linkerseits die Nase rümpfen konnte, auch die rechte Mundhälfte sich nicht ganz schloss. Rechts war der Musculus temporalis und der Masseter stark atrophirt, so dass diese Gesichtsgegend sehr eingesunken erschien. Ausgesprochen war das Taumeln beim Gehen.

Die ganze Reihe der neuen Symptome musste die früher geäusserten Bedenken gegen die Annahme der peripherischen Neuritis erhöhen und sprach doch eindringlich für das Vorhandensein eines raumbeengenden Gebildes im Cavum cranii. Herr Prof. Hermann Oppenheim, der zu dieser Zeit die neurologische Beobachtung übernahm, stellte denn auch mit voller Bestimmtheit die Diagnose auf basalen Tumor. Eine auf seine Anregung von Herrn Dr. Immelmann angefertigte, vorzügliche Röntgen-Aufnahme (im bitemporalen Durchmesser) zeigte nach Ansicht des Letzteren oberhalb des

---

[1]) Da die Taubheit rechts vollkommen und acut war und der gerade nachweisbaren Otitis media auch um mehrere Wochen voranging, dürfte unseres Erachtens ein directer causaler Zusammenhang zwischen beiden nicht anzunehmen sein.

Jochbeinbogens einen abnormen Schatten. Auch dem Erstgenannten war diese Gegend des Schattenbildes suspect, doch liess die in der Deutung gebotene Vorsicht keine grössere Bestimmtheit im Urtheil zu, als die klinischen Erscheinungen an sich erlaubten. Die Ergebnisse der wiederholten neurologischen Untersuchungen des Patienten standen nach den mir freundlichst von Herrn Prof. Oppenheim gemachten Mittheilungen[1]) in Uebereinstimmung mit meinen bisherigen Feststellungen, nur musste, da beim Oeffnen des Mundes der Unterkiefer nach rechts abwich, angenommen werden, dass die motorische Portion des Trigeminus vollkommen, d. h. inclusive der Fasern für die Musculi pterygoidei dextri gelähmt war. Da mir diese Erscheinung bei den früheren Untersuchungen entgangen war, und der Patient auch jetzt noch durchaus im Stande war, den Unterkiefer activ nach links zu verschieben (woraus ich — s. a. a. O. S. 216 — auf Unversehrtheit der rechten Pterygoidei geschlossen hatte), so möchte ich annehmen, dass die Paralyse des ganzen motorischen Trigeminus schon früher vorhanden war. Die gegentheilige Angabe S. 216 und S. 219 würde demnach zu berichtigen und die S. 224 daraus hergeleiteten Bedenken gegen den basalen Sitz der Affection einzuschränken sein. — Der weitere Verlauf sprach auch durchaus für intracranielle Neubildung.

Die Untersuchung in den nächsten Wochen des Mai und Juni zeigte Schwankungen der Sehschärfe zwischen $^5/_9$ und $^5/_{15}$, aber ein starkes Anwachsen der Papillitis, weniger in der Vorwölbung, die, so lange überhaupt ophthalmoskopirt werden konnte, gegen den Fundus nie mehr denn 3,5 D Differenz zeigte, als in der Breite. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab dementsprechend bei stets normaler Peripherie eine schnell anwachsende Vergrösserung des blinden Flecks. Ein centrales Skotom kam nicht zur Ausbildung. Dagegen wurde die Accommodation zunehmend schwächer und war Anfang Juni total gelähmt (Sn. 0,9 in 25 cm nur mit + 2,5 D sph. ○ + 4,0 D sph.). Am rechten Auge war in dieser Zeit nur noch Lichtschein vorhanden, also wohl auch Papillitis anzunehmen.

Der Geschmack konnte nicht mehr zuverlässig geprüft werden wegen stark belegter Zunge. Das einseitige Schwitzen (nur auf der linken Stirnhälfte) wurde immer noch wiederholt von mir beobachtet. Das Taumeln beim Gehen verstärkte sich und war mit Neigung nach links zu fallen verbunden. Romberg'sches Schwanken hochgradig. Häufiges Verschlucken und Schwierigkeit feste Speisen hinunter zu bringen. Die Sprache wird zunehmend verwaschen. Bewegung von Zunge und Gaumensegel normal. Klagen über taubes Gefühl und Ameisenkriechen in linker Hand und linkem Fuss ohne objective Störung der Sensibilität. Allgemeiner Verfall der Kräfte.

[1]) Die elektrische Prüfung des rechten Facialis ergab normale Reaction.

Aenderung der Psyche. Patient wird trotz grosser Niedergeschlagenheit sehr unruhig und zeigt im Gegensatz zu seinem früheren Verhalten lautes Wesen.

Die wachsende Breitenausdehnung der Papillenschwellung, die ein grosses, bis dicht an den Fixirpunkt gehendes Skotom erzeugte, legte den Gedanken nahe, der drohenden Erblindung durch Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit entgegenzuwirken. Es gelang aber erst Mitte Juni, den Widerwillen des Kranken gegen Hospitalaufenthalt zu überwinden und seine Ueberführung in das Krankenhaus am Urban durchzusetzen. Der Eingriff musste aber unterbleiben, da Herr Prof. Albert Fränkel denselben bei Hirntumor für bedenklich hielt, und Patient auch derart erregt wurde, dass er nach wenigen Tagen die Anstalt wieder verliess, um sich in seiner Wohnung theils von schnell wechselnden Aerzten, theils auch von Homöopathen berathen zu lassen.

Bei einer Untersuchung im Hospitale (14. Juni 1902) fand sich, dass das rechte Auge wieder fast völlig unbeweglich stand und viel Conjunctivalsecret hatte. Es wurde festgestellt, dass die Triceps-, Achilles-, Patellarsehnenreflexe, wie die Abdominal- und Cremasterreflexe fehlten, während der Sohlenreflex (aber ohne Babinski'sches Phänomen) sehr lebhaft war. Ein Besuch in der Wohnung (1. Juli 1902) zeigte bedeutende Verschlechterung des Zustandes. Patient war auch links fast völlig taub und fasste ihm ins Ohr geschrieene Worte nur schwer auf; er war ferner auf beiden Augen blind und nunmehr in Folge des starken Taumelns weder zum Gehen noch zum Stehen fähig. Die Beine wurden bei Gehversuchen höchst atactisch über einander gesetzt, der Oberkörper nach hinten gebogen (cerebellare Ataxie). Die Sprache kaum verständlich (Anarthrie). Sowohl der Kopf als das linke Auge, dessen Pupille mittelweit war, wurden andauernd nach links gewendet, so dass Déviation (conjuguée) vorzuliegen schien. Genauere Untersuchung nicht möglich wegen dauernder Unruhe, die übrigens mit Erregungszuständen der Sexualsphäre verbunden war.

Schon nach einigen Tagen steigerte sich die Erregtheit bis zur Tobsucht und erzwang (5. Juli) die Ueberführung in die Edel'sche Nervenheilanstalt zu Charlottenburg, woselbst ich den Kranken noch einige Male im Verein mit dem Collegen Herrn Dr. Max Edel untersuchen konnte. Anamnestisch wurde hier angegeben, dass der Patient einmal vor zehn Jahren mit einem Topf gegen den Kopf geschlagen worden sei und als Kind Gehirnentzündung gehabt habe. Er war hier ruhiger, mehr und mehr stuporös, aber orientirt. Viel Jactationen. Er bewegte das linke Auge nun, wenn auch selten, in der Horizontalen. Rechts Keratoconjunctivitis. Rechtsseitige Facialisparese deutlich, wenn auch gering. Hohe Pulsfrequenz: über 120 Schläge per Minute bei ruhiger Lage. Eine nochmals versuchte Inunctionscur wurde alsbald wieder aufgegeben, weil danach 1. eine schlaffe Lähmung des linken Armes auftrat, 2. die Keratoconjunctivitis des rechten Auges sehr zunahm, und 3. auch links eine solche mit Infiltrat im unteren Theil der Hornhaut (ohne Anaesthesia corneae) auftrat. Am linken Bein trat mehr und mehr deutlich das Babinski'sche Phänomen in Erscheinung. Ende des Monats war der linke Unterarm etwas beweglich, aber nun auch das linke Bein paretisch, und Anfang August konnte auch eine Anästhesie beider Arme bis zur Schulter

hinauf festgestellt werden. Der Kranke wurde dann somnolent und, nachdem wiederholt Anfälle von Cheyne-Stokes'scher Athmung aufgetreten waren, erfolgte unter Erscheinungen der Athmungslähmung am 22. Aug. der Exitus letalis.

Die Section wurde durch Widerspruch der Angehörigen verhindert.

Soweit rein klinische Beobachtung Sicherheit geben kann, wird man es hier wohl dafür gesichert halten können, dass bei unserem Patienten eine Geschwulstbildung der rechten mittleren Schädelgrube vorlag, die zunächst in der a. a. O. S. 221—224 besprochenen Weise die Gehirnnerven fasste, um in den letzten Monaten auf die hintere Schädelgrube überzugreifen. Merkwürdig ist, dass die Sehstörungen während der Beobachtungszeit niemals hemianopischen Charakter zeigten, auffallend auch die vorübergehende Hypoglossuslähmung. Erregt dies den Gedanken an meningitische Schwartenbildung, so spricht doch die Erfolglosigkeit der Jod- und Quecksilbertherapie dagegen und sowohl die hartnäckige (intracranielle) Einseitigkeit wie das successive Befallenwerden benachbarter Nerven und Hirnbezirke neben den allgemeinen Hirnsymptomen für die nichtentzündliche Natur. Doch ist für unsere Erörterung die Art der Neubildung von geringerem Interesse.

Das Fehlen der meisten Reflexe wird man nicht als Folge des Tumors, sondern primärer Degeneration ansehen müssen, weil es schon viele Monate vor dem ersten Auftreten von Symptomen des Hirndrucks oder des kachektischen Verfalls zur Beobachtung kam.

Wie weit die Symptome des letzten Stadiums auf Läsion des Pedunculus (Oculomotorius- und gekreuzte Extremitätenlähmung), der Corpora quadrigemina (Taubheit), des Cerebellum, der Medulla oblongata und Pyramidenbahn hindeuten und durch directe Tumorwirkung oder durch Hydrops ventriculorum zu erklären sind, wäre eine Erörterung mehr neurologischer Natur, die den Rahmen unseres Themas überschreitet.

Vielleicht hätte eine anatomische Untersuchung Aufklärung über das merkwürdige Auftreten des Tubenkatarrhs mit seröser Otitis media (Tubenverschluss durch Lähmung des Dilatator ostii tubae? Folge der Trigeminusparalyse?) und einen Beitrag zur Frage des Geschmacksfaserverlaufs liefern können. Für die localdiagnostischen Erwägungen aber ist auch ohne Section unser Fall höchst instructiv. Er zeigt zunächst, dass die wiederholt für die Diagnose peripherer Localisation verwertheten neuritischen Symptome des Beginns mit Schmerzen im Gesicht und des charakteristischen Ergebnisses der

Elektricitäts- und Sensibilitätsprüfung nicht ausschlaggebend sind. Wir werden uns diese in unserem Falle durch descendirende Neuritis von der Läsionsstelle aus erklären dürfen. Ferner aber ist besonders wichtig das Ergebniss, dass auch das Auftreten einer totalen, rein exterioren Ophthalmoplegie nicht gegen basale Localisation verwerthet werden kann. Damit kommen wir zu dem Resultat, dass wir in den Paralysen der Augenbewegungsmuskeln an sich keinen Anhaltspunkt haben, eine peripherische von einer basalen Läsion zu unterscheiden.

Es sei mir zum Schluss noch gestattet, auch an dieser Stelle allen den Herren Collegen zu danken, die mich durch schriftliche oder mündliche Auskunft über ihre Beobachtungen freundlichst unterstützt haben.

Beitrag zur Kenntniss der Degeneratio circinata retinae.

(Zwei Fälle dieses Leidens, davon einer als Folge von Leukämie.)

Von

Dr. Ignatius Strzeminski

in Wilna.

Hutchinson (1) war der erste, welcher die oben erwähnte Erkrankung beschrieben hat; er nannte sie „Symmetrical central choroido-retinal disease, occurring in senile persons" in der Meinung, dass nicht nur die Netzhaut, sondern auch die Aderhaut befallen sei. Später schilderten dieses klinische Krankheitsbild Galezowski (2) und von Wecker und Masselon (3), die beiden letzteren unter dem Namen der „Dégénérescence graisseuse", und v. Wecker (4) nachher auch unter dem Namen der „Dégénérescence blanche". Fuchs (5) hat die Erkrankung eingehend beschrieben und durch vortreffliche Abbildungen illustrirt; nach der Analogie mit dem Herpes circinatus nannte er sie Retinitis circinata. Goldzieher, der früher (6) als Fuchs drei Fälle dieser Affection unter dem Namen „Hutchinson'sche Veränderung des Augenhintergrundes" beschrieben hatte, veröffentlichte später (7) neue Beobachtungen, in denen er behauptete, dass die von Fuchs beschriebenen Fälle mit den Hutchinson'schen und den seinigen vollkommen identisch seien, und wies nach, dass die Aderhaut bei diesem Leiden nicht befallen ist. Seit jener Zeit wurde eine Anzahl von neuen Fällen beobachtet, welche zusammen mit den vorigen es möglich machen, die klinische Erscheinungsform der Retinitis circinata genau zu beschreiben.

Das charakteristische Zeichen der Erkrankung ist ein Gürtel von weissen Flecken, die in der Netzhaut liegen und die Fovea centralis in verschiedener Distanz umgeben. Der Gürtel findet sich zwischen den Temporalgefässen in der Gegend der Schicht von Henle, und nimmt einen mehr als papillengrossen Raum ein, so

dass er sich beinahe bis zum temporalen Papillenrand erstreckt. In der That beginnen die Flecke manchmal an diesem Rande.

Bisweilen treten die weissen Flecke im nasalen Theil der Netzhaut [ein Fall von Goldzieher (7) und einer von v. Wecker und Masselon (3)] auf.

Die weissen Flecke gruppiren sich in verschiedener Distanz von einander, gewöhnlich symmetrisch um die Fovea centralis, in Form eines in der Regel nicht geschlossenen Kreises oder einer eben solchen Ellipse, wobei sie in Folge der Unterbrechung eine hufeisenförmige Figur bilden können. Manchmal erscheinen sie in Form zweier Bogen, von welchen der eine oberhalb, der andere unterhalb der Fovea centralis liegt. Die grössere Zahl der Flecke kann auf einer Seite der Fovea liegen, während auf der anderen Seite nur einige kleine Stippchen sich befinden. Sie können in einer beschränkten Zahl auftreten, nur ein Kreissegment bilden, und auch keine bestimmte Figur zeigen; oder sie liegen längs einer grösseren Netzhautarterie, längs der sie sich manchmal weit nach der Peripherie verbreiten. Der Fleckengürtel kann in seiner gesammten Ausdehnung von ungleicher Breite sein, indem er an einigen Stellen aus zwei oder drei Reihen von Flecken besteht.

Die Flecke sind rund, bisweilen länglich, drusenförmig oder nierenförmg, scharf begrenzt, von verschiedener Grösse, vom Durchmesser grosser Papillengefässe bis zu feinen Pünktchen, milchweiss, mattglänzend oder hellglänzend, gelblichweiss [Goldzieher(7), Hoor (8)], ohne Pigmentumsäumung. Hoor (8) beobachtete in seinem Falle, dass bei einzelnen Flecken die weissgelbe Farbe am Rande etwas ins Grau hineinspielte, doch war dies nur ganz schwach angedeutet. Manchmal sieht man an der Peripherie des Kranzes einige bräunliche Pigmentkrümel.

Die Zahl der Flecke nimmt mit der Zeit zu, sie confluiren oft mit einander und bilden grosse Flecke von verschiedener Gestalt und Grösse, mit unregelmässigen und gezackten Rändern. Sie können zu zwei grossen Flecken zusammenfliessen, von denen der eine oberhalb, der andere unterhalb der Fovea centralis liegt, wie im Falle von Ammann (9), in welchem jeder von diesen Flecken den Sehnervenkopf etwas überragte, oder sie können einen grossen Fleck an einer bestimmten Stelle bilden, während sie an anderen Stellen gar nicht oder nur in geringem Grade confluiren. Die hier erwähnten Veränderungen können mit der Zeit das ursprüngliche charakteristische Bild der Erkrankung ganz verwischen.

Im Bereich der weissen Flecke besteht weder eine Vertiefung noch eine Erhebung derselben, sie sind mit der übrigen Netzhaut in einem Niveau. In zwei Fällen, von Fischer (10) und von Siergiewsky (11), constatirte man eine Prominenz der Flecke; im Falle von Fischer schien der breiteste Theil des Gürtels, welcher den Sehnervenkopf berührte, hervorzustehen; bei Siergiewsky prominirten an einigen Stellen zwei mattweisse Gürtel, die am oberen und äusseren Rande der Papille begannen und die Fovea centralis umgaben; während der Verhandlung (in der Moskauer ophthalmologischen Gesellschaft) wurde die Ansicht ausgesprochen, dass, neben der Retinitis circinata, deren Erscheinungen vorhanden waren, diese Bildungen markhaltige Fasern der Netzhaut darstellten.

Die temporalwärts strebenden Netzhautgefässe begrenzen oder kreuzen die weissen Flecke, befinden sich aber immer vor diesen, was den Sitz der Flecke in den tiefen Netzhautschichten anzeigt.

Die Fovea centralis mit ihrer nächsten Umgebung bleibt manchmal, besonders in frischen Fällen, frei, oder bietet wenigstens keine bei der Augenspiegeluntersuchung sichtbaren Veränderungen dar. Aber häufiger zeigt sie eine weissgraue, dunkelgraue, graugelbe, gelbweisse oder braunrothe Trübung mit undeutlichen Rändern. Diese Trübung wird von dem Fleckengürtel durch eine überall nahezu gleich breite Zone scheinbar vollkommen intacter und unveränderter Netzhaut getrennt. Nuël (12) nimmt an, dass die Trübung durch ein Oedem der Schicht von Henle hervorgerufen werde und dass sie leicht in Ablösung dieser Stelle der Netzhaut übergehe, wie es in zwei Fällen von Fuchs (5) und in einem von Nuël eingetreten war. Im letzten ragte die in der Ausdehnung von zwei Opticusquerschnitten abgelöste Netzhaut um 3 D über die Umgebung hervor; sie zeigte eine weissgraue Trübung und in der Mitte, an Stelle der Fovea, einen dunkleren Fleck; die Ablösung dehnte sich später über die zwei nächsten weissen Flecke aus. Fuchs (5) hält diese Erscheinung für zufällig, Nuël (12) meint jedoch, dass eine leichte Ablösung in der Mehrheit der Fälle vorhanden sei, dass sie öfters verschwinde und einen grossen mit Pigment bedeckten, in den Beschreibungen häufig erwähnten Fleck und ein niemals vergehendes, absolutes centrales Skotom zurücklasse. Das Oedem allein ohne Ablösung dürfte, nach Nuël's Meinung, die Pigmentveränderungen und das absolute Skotom nicht hervorrufen. Goldzieher (7) nimmt an, dass die grauliche Trübung auf eine Ernährungsstörung durch immer weitergehende Obturation des die Macula ernährenden Gefässkranzes zurückzuführen sei.

Die Netzhautgefässe waren in einigen Fällen normal, oder erschienen wenigstens bei der Augenspiegeluntersuchung so; öfters fanden sich sklerotische Veränderungen, spiralförmige Krümmungen kleinerer Arterien, stellenweise Ausdehnung der Arterien zu miliaren Aneurysmen, Verdickung ihrer Wände bis zur Verwandlung der Arterie in einen feinen weissen Strang und völligen Obturation des Lumens; ebenso erschienen die Venen geschlängelt, verdickt und varicös. Goldzieher (7) macht darauf aufmerksam, dass da, wo das Aeussere der Gefässe anfänglich nicht vom Normalen abwich, sich später strichförmige Blutungen einstellten, welche parallel den Gefässwänden sich erstreckten als untrügliches klinisches Zeichen ihrer Erkrankung.

Netzhautblutungen kommen beständig vor. Schon Hutchinson (1) machte darauf aufmerksam, dass sie in der Regel vorhanden und namentlich in der Gegend der Macula häufig sind. Diese für den Augenspiegel sichtbaren Blutungen kommen in der grossen Mehrzahl der Fälle nach dem Erscheinen der weissen Flecke vor. So viel ich weiss, war nur bei v. Wecker und Masselon (3) und bei Krükoff (13) das Umgekehrte der Fall. v. Wecker und Masselon beobachteten die Bildung der Flecke an Stellen, an welchen vorher Haemorrhagien aufgetreten waren. Fuchs (5) sah Blutungen nur in der Hälfte seiner Fälle, öfters in den alten.

Die Blutungen finden sich in demselben Bezirke der Netzhaut, wie die weissen Flecke; sie liegen längs der Gefässe und sind von verschiedener Grösse und Gestalt, oft streifenförmig. Anfangs können sie so blass sein, dass sie schwer sichtbar sind. In einem Falle von Goldzieher (7) war die Haemorrhagie so massenhaft, dass der ganze Glaskörper durchtränkt und das Sehvermögen auf Lichtempfindung herabgesunken war; einige Monate darauf war jedoch diese reichliche Blutung sammt mehreren Plaques resorbirt und das Sehen erheblich gebessert. Manchmal erscheinen die Blutungen nicht an dem mit Retinitis circinata behafteten Auge, sondern am anderen, wie im Falle von Spicer (14). Goldzieher (7) ist der Meinung, dass die haemorrhagischen Herde in die atrophischen Stellen und in das rothbraune Pigment übergehen.

Die Netzhautperipherie ist grösstentheils normal, in seltenen Fällen bietet sie zahlreiche isolirte kleine weisse Fleckchen oder einzelne Pigmentherde dar. Der Sehnervenkopf zeigt gewöhnlich keine Veränderungen, bisweilen ist er etwas injicirt; in einem Falle von v. Wecker und Masselon (3) war er blass mit undeutlichen Rän-

dern und Blutungen. Im Falle von Siergiewsky (11) hatte er eine schmutzige Färbung.

Staubförmige Glaskörpertrübungen beobachtete Fuchs (5) in alten Fällen und Nuël (12) in einem Falle.

Die übrigen Theile des Auges sind normal, doch können selbstverständlich andere Erkrankungen des Auges zu der Retinitis circinata hinzutreten. Im Falle von Ammann (9) war gleichzeitig Glaukom vorhanden; in einem Falle von Goldzieher (7) war der Sehnervenkopf atrophisch. v. Wecker (4) beobachtete im höheren Alter oft hyaline Auswüchse in der Netzhaut, welche, nach seiner Meinung, ein Product von Degeneration, aber nicht von Entzündung sind, in Folge dessen er gegen die Bezeichnung von Fuchs „Choroiditis centralis guttata senilis" Einsprache erhebt und die Abhängigkeit der weissen Flecke von dieser verneint.

Schmerzen treten bei der Retinitis circinata nicht auf.

Sehstörung erscheint im Anfange oder später und ist durch das centrale Skotom bedingt, welches mit der Zeit ein absolutes wird. Es kommen aber Ausnahmen vor. Im Falle von Hoor (8) litt das Sehvermögen nicht während der Beobachtungsdauer von elf Monaten und es trat kein centrales Skotom auf; Lichtempfindung und Farbensinn blieben normal. Diese Abwesenheit der Sehstörung erklärt sich durch das Verhalten der Mitte der Macula lutea, welche keine Veränderungen zeigte.

Der Allgemeinzustand ist bei Retinitis circinata gewöhnlich gut, mit Ausnahme von Arteriosklerose, die sehr oft constatirt wird, sogar in der Jugend, wie bei dem Kranken von Axenfeld (15), welcher 20 Jahre alt war. Bei einer 32jährigen Kranken von Goldzieher (7) war hochgradige allgemeine Verfettung mit Anämie vorhanden. In einem Falle von Nuël (12) fanden sich chronische Bronchitis, Lungenemphysem und Anfälle von Asthma. Die Kranke von Siergiewsky (11) litt an Gicht; die genaue Untersuchung im Falle von Hoor (8) ergab nichts Krankhaftes.

Der Harn ist fast immer normal; ausnahmsweise findet man in einigen Fällen [Fuchs (5), Goldzieher (7), Ammann (9)] eine Spur von Eiweiss, noch seltener Zucker [Goldzieher (7)], bisweilen tritt Vermehrung der Menge von Oxalsäure und Indigo auf, im Falle von Siergiewsky (11) von den harnsauren Salzen.

Retinitis circinata kann in einem Auge oder in beiden vorkommen; im letzten Falle zeigt sie sich gewöhnlich in verschiedener Ausprägung und in verschiedenen Zeitintervallen. Es leiden grösstentheils ältere

Leute, nach dem 50. Lebensjahre; das Alter der Kranken von Fuchs (5) betrug im Durchschnitte 60 Jahre, zwei Patienten von Goldzieher (7) waren 77 Jahre alt, einer 73, der Kranke von Friedenberg (19) 70. Seltener tritt das Befallensein in den mittleren Jahren auf [ein Kranker von Goldzieher (7) war 43 Jahre alt, einer von Fuchs (5) 38, von Bruner (20) 37], in der Jugend und in der Kindheit [bei Axenfeld (15) im 20. Jahre, bei Hoor (8) im 16., bei Peters (16) im 12.] auf. v. Wecker (4) beobachtete Retinitis circinata nicht nur bei Jünglingen und Kindern, sondern auch bald nach der Geburt; er nimmt an, dass diese Erkrankung in der intrauterinen Periode des Lebens erscheinen kann.

Frauen leiden öfter als Männer; unter den Fällen von Fuchs (5) waren zehn Frauen und nur zwei Männer, bei Goldzieher (7) sechs Frauen und drei Männer. In den späteren Beobachtungen verminderte sich das Ueberwiegen der Frauen und wir können jetzt annehmen, dass Frauen nur etwas mehr als Männer mit Retinitis circinata behaftet sind.

Die Erkrankung ist im Allgemeinen sehr selten; Fuchs (5) beobachtete 12 Fälle auf 70000 Kranke, v. Wecker (4) 15 auf 140000.

Der Verlauf ist sehr chronisch. Das Leiden besteht manchmal Jahre hindurch unverändert [im Falle von Bruner (20) fünf Jahre lang]. Nach Meinung von Fuchs (5) verschwinden die weissen Flecke bisweilen vollständig, oder lassen an ihrer Stelle Cholestearinkrystalle und Pigmentveränderungen zurück, oder rufen an diesen Orten eine Verdickung der Netzhaut hervor. In einem Falle von Goldzieher (7) verschwand die Mehrzahl der Flecke, andere waren allerdings in eine streckenweise Atrophie der Netzhaut übergegangen. Ebenso schwanden die Flecke im Falle von Krükoff (13). v. Wecker (4), der einige Fälle Jahre hindurch beobachtete, ist im Stande zu behaupten, dass die weissen Flecke niemals verschwinden und dass die Erkrankung nicht nur sich nicht bessert, sondern auch beständig, obgleich langsam, sich verschlimmert.

Die grauliche Trübung in der Mitte der Macula lutea verwandelt sich am häufigsten in Atrophie der Netzhaut an dieser Stelle.

Das Sehvermögen bleibt immer schlecht und sinkt sehr häufig bis zum vollkommenen Verlust des centralen Sehens herab. Fuchs (5) beobachtete in einem Falle Verbesserung der Sehkraft von Fingerzählen in 2 Meter (S. = 0,04) bis zu $^5/_{36}$ (S. = 0,14). Im Falle von Goldzieher (7), in welchem ein grosser Theil der Flecke verschwand, stellte sich ein leidliches Sehen wieder her. Jedoch ist

nicht bekannt, ob in diesen seltenen Fällen die Verbesserung nicht nur eine vorübergehende war.

Das peripherische Sehen bleibt immer normal.

Der anatomische Charakter und die Genesis der Retinitis circinata waren lange unentschieden. Fuchs (5) meinte, dass den weissen Flecken wohl am ehesten die bei albuminurischer Netzhautentzündung vorkommenden Schollen geronnener eiweissreicher Transsudate entsprechen könnten; als ein eventuelles Substrat der weissen Flecke tritt fettige Entartung auf. Er verneinte die Abhängigkeit von Arteriosklerose, da Retinitis circinata stets alte Leute betreffe, die ohnehin immer mehr oder weniger an Arteriosklerose leiden, auch bezweifelt er den Zusammenhang der hier behandelten Erkrankung mit Netzhautblutungen, weil letztere sich nicht in die charakteristischen weissen Flecke umwandeln.

Goldzieher (7) sieht die Ursache der Retinitis circinata in Arteriosklerose, die in allen seinen Fällen in ausgeprägtem Grade zu constatiren war; zumeist war der sklerotische Process über das gesammte Aortensystem verbreitet; eine Kranke starb an Apoplexie, eine zweite litt zur Zeit der Beobachtung an einer Hemiplegie, die von dem beigezogenen Neuropathologen als embolischen Ursprungs erklärt wurde, ein Mann im Alter von 43 Jahren zeigte die klinischen Veränderungen der allgemeinen Arteriosklerose in besonders hohem Grade, ausserdem waren psychische Störungen, sowie Lähmungen vorhanden, die von dem Neuropathologen als Folgeerscheinungen von diffusen cerebralen Erweichungen atheromatösen Ursprungs erklärt wurden. Abgesehen von den allgemeinen Zeichen der Arteriosklerose boten die Kranken die ophthalmoskopischen Merkmale von Leiden des Netzhautgefässsystems. Goldzieher macht darauf aufmerksam, dass wenn man die eigenthümliche kreisförmige Gruppirung um die Fovea centralis vor Augen hält und sich nun die Gefässvertheilung in der Macula lutea vergegenwärtigt, man sich der Vermuthung nicht erwehren kann, dass die Anordnung der weissen Flecke mit der anatomischen Anordnung des Gefässbaumes in der Macula lutea in näherem Zusammenhange steht. Goldzieher hält die weissen Flecke für Erweichungsherde, welche durch Verstopfung der ophthalmoskopisch nicht sichtbaren Arteriolen der Macula lutea hervorgerufen werden. Es ist dasselbe, wie im Gehirn weisse Erweichungsprocesse bei Individuen, die an Arteriosklerose leiden. Die weissen Flecke gehen immer den Blutungen voraus, welche sich in weisse atrophische Flecke und Anhäufungen von Pigment verwandeln. Goldzieher schliesst

daraus, dass die Erkrankung nicht eine Entzündung, sondern eine Entartung sei.

v. Wecker (4) hält die Retinitis circinata für eine, übrigens seltene, Art von Erkrankung der Netzhautgefässe; er beobachtete bei einem Diabetiker die für diese Krankheit charakteristische Entzündung im rechten Auge und die der Retinitis circinata entsprechenden Veränderungen im linken. Die weissen Flecke hält er für eine Fettentartung, die von einer Retinitis apoplectica abhängt. Die Flecke befinden sich anfänglich im Bezirke der perimacularen Gefässe, später bilden sie sich auch an der Seite der grösseren Gefässe. Der Augenspiegel weist nicht immer Veränderungen an den Gefässwänden auf, weil diese nicht immer für die Untersuchung sichtbar sind. Auf Grund genauer und längerer Beobachtung behauptet v. Wecker, dass die weissen Flecke stets aus Blutergüssen hervorgehen und dass sie an den Stellen sich bilden, wo früher Haemorrhagien zu sehen waren, welche immer früher auftraten. Die Umwandlung der Blutungen in weisse Herde ist deshalb schwer zu bemerken, weil die im Verschwinden begriffenen Blutungen, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten, keine Reste in Form von Pigment zurücklassen, sondern nur ein Abblassen zeigen und erst später sich in weisse Flecke umwandeln. Die Flecke vereinigen sich allmählich in Gruppen, welche einen Gürtel um die Fovea centralis herum bilden. Deswegen ist es eine durch Blutungen hervorgerufene Entartung.

Nuël (12) hält, wie Fuchs, die weissen Flecke für die Folge eines eiweissreichen Transsudats in die äussere Körnerschicht; erst später werden diese Stellen mit Fettzellen gefüllt. Da sie sich in der Henle'schen Schicht befinden, breiten sie sich, entsprechend ihrem strahlenförmigen Bau, in die linienförmigen Gruppen aus, welche um die Fovea centralis herum ausstrahlen. Nuël negirt die Abhängigkeit der Flecke von Blutungen; er hält die Erkrankung für eine Entartung, welche grösstentheils durch Arteriosklerose bedingt wird.

Die Frage der anatomischen Grundlage der Retinitis circinata wurde bei der 25. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg angeregt. Siegrist (17), der den von Weltert (21) als Retinitis circinata beschriebenen Fall in Betreff der klinischen Diagnose in Wiedererwägung zog, glaubte, dass die weissen Flecke nicht auf Verfettung, sondern wohl eher auf eiweissreichen, mehr oder weniger flüssigen Transsudaten beruhen. Leber (18) wies in der Verhandlung darauf hin, dass die weissen Flecke bei der Reti-

nitis albuminurica durch Einlagerung von Fettkörnchenzellen und freien Fettkörnchen und durch amorphe Ausscheidung von Eiweiss oder Fibrin in das Netzhautgewebe entstünden, bei Leukämie auch durch Ansammlung von Rundzellen.

Ammann (9) machte die anatomische Untersuchung in einem Falle von Retinitis circinata. Dieselbe bestätigte die Meinung von v. Wecker, dass die weissen Flecke einzig und allein durch Ansammlung von Fettzellen bedingt sind und dass sie da entstehen, wo früher Blutungen gesessen haben, dies aber erst zu einer Zeit, wo von der Blutung an der betreffenden Stelle schon lange nichts mehr zu sehen ist.

Ammann beobachtete in der Zwischenkörnerschicht hyaline Schollen, die manchmal noch die Gestalt der rothen Blutkörper zeigten (an vielen Stellen war der Uebergang dieser Körperchen in die hyalinen Schollen genau zu beobachten), häufiger aber da und dort am Rande wie angenagt mit scharfen eingekerbten Buchten erschienen; in jeder Bucht waren gerade die grossen blasenförmigen, einkernigen, mit Fettkörnchen gefüllten Zellen eingepasst. Am Ende war von der hyalinen Substanz an der Stelle der Zellen gar nichts mehr zu sehen. Folglich haben diese Fettkörnchenzellen die Bedeutung von Fresszellen für die hyalinen Schollen, welche das Zerfallsmaterial von rothen Blutkörpern bilden; sie sind sehr wahrscheinlich aus Endothelien der perivascularen Lymphräume der kleinen Netzhautgefässe hervorgegangen. Sie schaffen die ophthalmoskopisch sichtbaren weissen Flecke. Die hyalinen Schollen sind gar nicht für den Augenspiegel wahrnehmbar oder bedingen nur eine schmutzig-rothe Verfärbung der betreffenden Netzhautstellen.

Die Netzhaut war an dem Orte der weissen Flecke auf das vierfache verdickt, wobei die grösste Verbreiterung auf die Zwischenkörnerschicht fiel. Die äussere Körnerschicht und die Stäbchen und Zapfen fehlten vollkommen in diesen Partien; an der Grenze des Herdes traten beide Schichten sofort wieder auf. Die Müller'schen Stützfasern waren verdickt und in der Nervenfaserschicht zu dicken Keilen verbreitert, die mit der Basis nach vorn gerichtet waren. Der grosse weisse Herd in der Mitte der Macula lutea löste sich unter der Lupe in eine Menge feinster Punkte auf. Die Aderhaut enthielt eine ganze Anzahl Gefässe mit zum Theil einfach verdickter, zum Theil wirklich sklerotischer Gefässwand; die Verdickung betraf namentlich die Media.

Aus diesen Veränderungen schliesst Ammann auf eine Er-

krankung des Blutgefässsystems, welche er auch für das in seinem Falle vorhandene Glaukom verantwortlich macht.

Die Prognose der Retinitis circinata folgt aus dem oben erwähnten. Mit Ausnahme von einigen Fällen, tritt ein absolutes centrales Skotom und der Verlust des centralen Sehens mit Erhaltung des peripherischen auf.

Die Behandlung kann sich gegen die die Blutungen hervorrufenden allgemeinen Ursachen richten und schnellere Resorption der Netzhautblutungen anstreben, auch muss sie den Kranken zu kräftigen suchen. Der Erfolg ist jedoch entweder gering oder völlig negativ.

Ich beobachtete bis jetzt nur zwei Fälle von Retinitis circinata, welche von zwei verschiedenen Allgemeinkrankheiten abhingen.

I. Frau M. S., 63 Jahre alt, kam am 12. Mai 1897 mit der Klage über progressive Abnahme des Sehens am linken Auge, welche sich seit einigen Monaten eingestellt hatte.

Die Untersuchung des linken Auges zeigte ein centrales Skotom in der Ausdehnung von 12°. In dieser Zone zählte die Kranke Finger in 50 cm (S. = 0,01). Das peripherische Sehen ohne Veränderung.

Die äusseren Theile des Auges normal, Pupille von normaler Weite, reagirt auf Lichteinfall, Accommodation und Convergenz vollkommen gut. Brechende Medien durchaus klar. Intraocularer Druck normal. Emmetropie.

Die Mitte der Macula lutea zeigte eine grauliche Trübung mit undeutlichen Rändern. Um diese Trübung, $^1/_2$ bis $^1/_3$ Papillendurchmesser davon abstehend, befanden sich die weissen Flecke, welche einen Gürtel in Form eines liegenden, in der Mitte des oberen Theiles nicht geschlossenen Ovals bilden. Nach innen waren die Flecke in zwei Reihen angeordnet. Die centrale Trübung war von dem Fleckengürtel durch eine scheinbar unveränderte Netzhautzone getrennt. Sowohl diese Trübung als auch die Flecke lagen mit der übrigen Netzhaut in einem Niveau. Die Flecke waren milchweiss, rund, scharf begrenzt, ohne Pigmentsaum, von der Grösse des Durchmessers der grossen Netzhautgefässe, einige kleiner. Die deutlich sichtbaren Netzhautgefässe zogen über die Flecken hinweg. Die Arterien waren dünner als gewöhnlich, die Temporalis inferior bot eine weisse Verdickung der Wände dar, die kleineren Arterien in der Gegend der Macula lutea waren spiralförmig gekrümmt, die erweiterten Venen an einigen Stellen, besonders im Bezirke des gelben Fleckes, ebenso geschlängelt. Diese Veränderungen der Netzhautgefässe wiesen auf Arteriosklerose hin. Die anderen Theile des Augenhintergrundes waren normal.

Im rechten Auge fand ich ausser Gefässveränderungen, die denen des linken Auges ähnlich waren, nichts Krankhaftes. Dieses Auge, ebenso emmetropisch wie das andere, wies normales Sehvermögen und Gesichtsfeld auf; mit Convexglas 4,5 D las Patientin Jäger Nr. 1.

Bei der Untersuchung des Allgemeinzustandes fiel die Arteriosklerose

in die Augen. Geschlängelte und rigide Arterien mit geringem und beschleunigtem Pulse, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, Verstärkung und Erhöhung des zweiten Tones über der Aorta.

Keine anderen Störungen. An Syphilis hat die Patientin, nach ihrer Angabe, nicht gelitten; auch bot sie keinerlei Erscheinungen dieser Krankheit dar. An Rheumatismus war sie zwei Mal vor langer Zeit krank gewesen. Andere ernstere Leiden hatte sie, so viel sie sich erinnerte, nicht gehabt. Die vielfach ausgeführten Harnuntersuchungen ergaben nichts Abnormes; sie zeigten nur Verminderung der Harnsäure, welche ich bei Abwesenheit anderer Ursachen nur der Stoffwechselstörung zuschreiben musste.

Der Kranken wurden Jodnatrium und Milchregime verordnet.

Im Laufe von zwei Wochen, während deren ich die Kranke von Zeit zu Zeit sah, stellte sich nichts Neues ein. Später consultirte mich die Kranke, welche auf dem Lande wohnte, in längeren Intervallen.

Am 17. Juli fand ich im linken Auge zwei kleine blassrothe, streifenförmige Blutungen, die längs der Arteria temporalis inferior lagen. Nach oben, wo der Fleckengürtel früher offen war, beobachtete ich einige weisse Flecke. Die Flecke in den Stellen zwischen dem Sehnervenkopfe und der Fovea centralis und nach unten aussen begannen zusammenzufliessen. Das Sehvermögen ohne Veränderung.

Am 7. September waren, ausser den vorigen Blutungen, zwei frische, ähnlich streifenförmige, längs der Arteria temporalis superior, oberhalb der weissen Flecke sichtbar. Die Flecke flossen im inneren und unteren äusseren Theile des Gürtels mehr zusammen.

Am 20. Februar 1898 befanden sich an der Stelle der vorigen Blutungen blasse Flecke; ausserdem sah ich eine Reihe neuer streifenförmiger Haemorrhagien, welche die Flecke nach oben, unten und innen umgaben und kreuzten. Der Gürtel wurde nach oben durch die weissen, theilweise zusammengeflossenen Flecke vollständig geschlossen. Im inneren und äusseren unteren Theile bildeten sich zwei längliche weisse Plaques mit gezackten Rändern. Die grauliche Trübung in der Mitte der Macula lutea prominirte und befand sich um 2 D über dem retinalen Niveau, auf Netzhautablösung hinweisend.

Das centrale Skotom wurde ein absolutes, das peripherische Sehen normal.

Am 23. Mai 1898 war kein Hervorstehen der Trübung vorhanden; sie war wieder in einer Ebene mit der übrigen Netzhaut, was auf Rückbildung der Ablösung hindeutete. Die Veränderungen der Gefässe waren ausgeprägter und deutlicher sichtbar, Blutungen in grösserer Anzahl, aber immer klein und streifenförmig; die weissen Flecke flossen überall zusammen.

Das andere Auge behielt, ungeachtet der Gefässstörungen, das vorige ophthalmoskopische Aussehen und das vorige Sehvermögen.

Ich sah die Kranke noch einmal (am 8. Juli), ohne neue Veränderungen constatiren zu können. Die Netzhautablösung wiederholte sich nicht. Das Sehen blieb wie früher. Am 19. August 1898 starb sie, wie ich später erfahren habe, an Apoplexie.

II. Der zweite von mir beobachtete Fall hatte einen anderen Verlauf und eine ganz andere Entstehung.

Herr M. G., 31 Jahre alt, ein Beamter von einem nahen Städtchen, der ausgeprägte Erscheinungen von Leukämie zeigte, begann seit einiger Zeit mit dem rechten Auge schlechter zu sehen. Am 7. Mai 1899 fand ich, neben normalen äusseren Theilen des Auges, normaler Pupille und brechenden Medien, folgende Veränderungen in der Netzhaut.

Der Augenhintergrund war blassroth, die Netzhautgefässe heller als gewöhnlich, die Venen an verschiedenen Stellen geschlängelt und mit weissen Linien umgeben, welches alles man, wie bekannt, bei Leukämie häufig beobachtet. Die Vena temporalis inferior war etwas erweitert und gekrümmt. Die Mitte der Macula lutea zeigte eine grauliche Trübung, die mit der übrigen Netzhaut sich in einem Niveau befand. Im Verästelungsgebiet der Vena temporalis inferior lagen zahlreiche blassrothe kleine, längliche oder runde Blutungen hinter den Netzhautgefässen. Keine anderen Störungen im Augenhintergrunde.

Ein centrales Skotom in einer Ausdehnung von 15°. In dieser Gegend zählte der Kranke Finger in 25 cm (S. = 0,005). Das peripherische Sehen normal.

Das linke Auge, kurzsichtig (0,75 D), ebenso wie das andere, zeigte nur eine für die Leukämie charakteristische Färbung des Hintergrundes.

Was den allgemeinen Zustand anlangt, so beobachtete man Blässe der Haut und der Schleimhäute, bedeutende Anschwellung der subcutanen Lymphdrüsen (der Maxillar-, Cervical-, Clavicular-, Axillar-, Inguinaldrüsen etc.), Schwäche der Herztöne, systolisches Geräusch, starke Vergrösserung der Milz und mässige der Leber. Die Blutuntersuchung zeigte eine beträchtliche Verminderung des Hämoglobins und der rothen Blutkörperchen, von denen einige Kerne darboten, und eine Vermehrung der weissen, hauptsächlich der grossen, Blutkörperchen und der eosinophilen Zellen. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern stieg auf 1 : 20. Im Blute waren Poikilocyten und basophile Zellen. Im Harne Vermehrung der Harnsäure.

Der Kranke klagte über allgemeine Schwäche, Kopfschmerz und Athembeschwerden. An Leukämie litt er, so viel er wusste, seit einem Jahre.

Der Kranke stammte aus einer Familie, in welcher einige Personen an Tuberculose starben; in der Kindheit war er scrophulös und von Halsdrüsenanschwellung befallen. Vor einigen Jahren litt er lange Zeit an chronischem Darmkatarrh. Trinker war er nicht, an Syphilis war er niemals krank gewesen.

Das Augenleiden glaubte ich als durch Leukämie hervorgerufene Netzhautblutungen ansehen zu dürfen.

Dem Kranken wurden Arsen und Eisen innerlich, Druckverband auf das Auge und Pilocarpineinträufelung verordnet.

Am 24. Juli 1899 sah ich den Kranken zum zweiten Mal; er klagte über Sehschwäche auch im anderen, linken Auge, welche gegen zwei Wochen andauerte.

Im rechten Auge (welches zuerst befallen war) fand ich, neben den oben erwähnten Blutungen, von denen einige blasser wurden, frische Blutungen im Bezirke der Verzweigung der Vena temporalis superior. Auch wurde ein Gürtel von weissen Flecken beobachtet, welche die in der Mitte

der Macula lutea erwähnte Trübung im Abstand von ein Drittel Papillendurchmesser umgaben. Der Fleckengürtel, in welchem sich eine geringe weissliche Trübung mit einer frischen Blutung befand, war in seinem unteren inneren Theile offen. Das Aussehen und die Gestalt der Flecke unterschieden sich nicht von den im ersten Falle bei der ersten Untersuchung beschriebenen. Das centrale Skotom und das peripherische Sehen ohne Veränderung.

Im linken, früher gesunden, Auge fand ich Veränderungen, welche von denen des anderen Auges sich wenig unterschieden. In der Gegend der Verzweigungen der Vena temporalis superior und inferior lagen zahlreiche, runde und längliche, blassrothe Blutungen. In der Mitte der Macula lutea eine grauliche Trübung (kleiner als im anderen Auge), um die letzte ein Gürtel von weissen Flecken ohne Unterbrechung, hinter den Netzhautgefässen liegend. Die weissen Flecke waren solche, wie im rechten Auge. Keine anderen Störungen.

Das centrale Skotom war über 10^{0} ausgedehnt, in welcher Gegend der Kranke Finger in 50 cm zählte. Das Gesichtsfeld zeigte normale Ausdehnung.

Der Harn bot, ausser der Vermehrung der Harnsäure, niemals etwas Abnormes dar.

Bei der Untersuchung am 18. August beobachtete ich nichts Neues. Ich habe den Kranken nicht mehr gesehen, da er an Lungenentzündung erkrankt war und im September gestorben ist.

In diesem Falle traten, ähnlich wie bei v. Wecker (4) und Krükoff (13), die Blutungen im rechten Auge vor den Flecken auf.

Dieser Fall ist, so viel ich weiss, in der Literatur der einzige mit Vorkommen der Retinitis circinata bei Leukämie.

Ich beobachtete folglich in zwei Fällen eine charakteristische Retinitis circinata, die sich von der von Fuchs (5) beschriebenen nicht unterschied. In beiden wurde das klinische Bild, nach einiger Zeit, vollständig ähnlich, trotzdem es von verschiedenen Ursachen, im ersten Falle von Arteriosklerose, im zweiten von Leukämie, abhing. Die Zusammenstellung dieser Fälle zeigt, dass das klinische Bild der Retinitis circinata als eine Folge von Netzhautblutungen, einerlei welchen Ursprunges, auftreten kann [ich nehme laut den Untersuchungen von Ammann (9) an, dass die Blutungen der Ursprung der weissen Flecke sind]. Grösstentheils bieten die Blutungen einen anderen Ausgang dar, aber in einigen seltenen Fällen verwandeln sie sich in Fettherde, welche für den Augenspiegel als kleine weisse Flecke erscheinen. Ich glaube folglich in Uebereinstimmung mit der Mehrheit der Verfasser, dass dieses Leiden nicht eine Entzündung, sondern eine Entartung darstellt.

Literaturverzeichniss.

1) Hutchinson, Ophthalmic Hospital Reports. 1876. Vol. VIII. p. 23.
2) Galezowski, Traité iconographique d'ophtalmoscopie. Paris 1886. Pl. III. Fig. 2.
3) v. Wecker et Masselon, Ophtalmoscopie clinique. Paris 1891. 2me éd. p. 230. Fig. 41—42.
4) v. Wecker, Arch. d'ophtalm. Janvier 1894. p. 1. — Bulletin de la Soc. d'ophtalm. de Paris. Tom. XII. Nr. 3. 1899.
5) Fuchs, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1893. Bd. XXXIX. 3. S. 229.
6) Goldzieher, Wiener med. Wochenschrift. 1887. Nr. 26.
7) Goldzieher, Bericht über die XXV. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1896. S. 78. — Arch. f. Augenheilk. 1897. Bd. XXXIV. 2. S. 112. — Ungarische med. Presse. 25. Juli und 1. Aug. 1897.
8) Hoor, Zeitschr. f. Augenheilk. Januar 1900. S. 26.
9) Ammann, Arch. f. Augenheilk. 1897. Bd. XXXV. S. 123.
10) Fischer, Transactions of the Ophthalm. Society of the United Kingdom. 1898, May 16.
11) Siergiewsky, Ophthalm. Gesellschaft in Moskau, Sitzung v. 19. December 1900. — Meditzinskoje Obosrenie. 1902. Nr. 5. p. 376.
12) Nuël, Arch. d'ophtalm. Août 1896.
13) Krükoff, Ophthalmologische Gesellschaft in Moskau, Sitzung vom 19. December 1900.
14) Holmes Spicer, Ophthalmic Review. 1895. p. 213.
15) Axenfeld, Bericht über die XXV. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1896. S. 94.
16) Peters, Ibidem. S. 94.
17) Siegrist, Ibidem. S. 83.
18) Leber, Ibidem. S. 94.
19) Friedenberg, Transactions of the American Ophthalm. Society. 33. Annual Meeting 1897. p. 181.
20) Bruner, Annals of Ophthalm. Vol. VIII. No. 2. 1899.
21) Weltert, Arch. f. Augenheilk. 1896. Bd. XXXII. 3. S. 187.

Ueber stereoskopische Messung[1]).

Von

Dr. L. Heine,

Privatdocenten und I. Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Breslau.

Mit Taf. IX u. X, Fig. 5—12 und 4 Figuren im Text.

Die im Folgenden mitzutheilenden Untersuchungen über stereoskopische Messung schliessen sich eng an meine früheren Mittheilungen über „Orthostereoskopie", „Orthoskopie" und „Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung" an (siehe dieses Archiv, Bd. LIII, S. 306, Bd. LI, S. 563 und Bd. LI, S. 146).

Um mich nicht beständig zu wiederholen, setze ich die Kenntniss der Ergebnisse obiger Mittheilungen der Hauptsache nach voraus. In diesen früheren Arbeiten habe ich mich des Genaueren über die Unterschiede der monocular bestimmbaren Sehschärfe gegenüber der binocularen Function der Tiefenwahrnehmung verbreitet.

---

[1]) Anmerkung während der Correctur: In Band LIV dieses Archivs, Heft 3, ist ein „Weiterer Beitrag zur Kenntniss der binocularen Tiefenwahrnehmung" von Elschnig erschienen, auf den ich später genauer eingehen werde. Für heute möchte ich nur bemerken, dass ich weit entfernt bin, den Satz, der meine Ansicht kurz zusammenfassen soll (S. 413), anzuerkennen: „die Entfernung, in der wir im Stereoskop das Ganzbild sehen, ist abhängig vom Grade der Convergenz." Ich hoffe zeigen zu können, woher dieses Missverständniss kommen konnte.

Ferner sagt Elschnig (S. 423): „Durch die Verwendung von Prismen wird die Wirkung der Querdisparation ungebührlich in den Vordergrund geschoben, die zeichnerische Unregelmässigkeit dagegen geradezu ausgeschaltet..." das ist's aber gerade, was ich beabsichtigte: Isolirt die Bedeutung der Querdisparation zu untersuchen. Ist es doch anerkannter Grundsatz der physiologischen Methodik, die Versuchsbedingungen denkbar zu vereinfachen, nicht zu compliciren. Die Bedeutung der Längsausdehnung für die Stereoskopie hat auch mich seit längerer Zeit beschäftigt, doch sind das andere Dinge, die auch v. Helmholtz noch nicht getrennt hat. Meine Untersuchungen darüber werde ich bald mittheilen können.

Ich glaube in der That, dass dann die wesentlichsten Differenzpunkte ihre Erledigung oder doch Erklärung finden dürften.

Wir haben gesehen, dass für erstere, so weit wir sie mit der Doppelobjectmethode bestimmen (Snellen'sche Buchstaben und Aehnliches), durch die der Helmholtz'schen Winkelminute entsprechenden Werthe eine Grenze gesetzt ist; wir hatten ferner gesehen, dass diese Grenze für die Tiefenwahrnehmung nicht existirt, dass wir hierfür ein über zehnfach feineres Unterscheidungsvermögen haben, dass wir also für die Wahrnehmung der dritten Dimension in der Zapfenbreite oder der dazu gehörigen Winkelminute keine Grenze haben.

Waren somit die physiologischen Bedingungen für die Wahrnehmung der dritten Dimension präcisirt, so trat die Frage an uns heran, wann sehen wir die dritte Dimension richtig, d. h. unter welchen Bedingungen bilden wir uns ein richtiges Urtheil über die Tiefenverhältnisse (Körperlichkeit, Plastik) eines dreidimensionalen Gegenstandes? Wir können ein verticales Prisma, welches uns eine Kante zukehrt, körperlich als solches erkennen, wir haben aber noch nicht ein richtiges Urtheil über seine Plastik, wir können z. B. ein gleichseitiges Prisma für rechtwinklig halten, unterschätzen also seine Tiefenwerthe, und umgekehrt. Dies führte uns zur Formulirung der Sätze über die Abhängigkeit der relativen Entfernungsschätzungen von der Vorstellung absoluter Entfernung. Wir fanden hier einen weitgehenden Einfluss des empirischen Momentes in der Taxirung der dritten Dimension. Einen Seitenweg an dieser Stelle der Untersuchungen schlug Weinhold auf meine Veranlassung ein (dieses Archiv, Bd. LIV, S. 201), indem er zu bestimmen suchte, welches das primäre sei; die Unterscheidung wenig differenter Eindrücke beider Augen oder die Verschmelzung derselben zu einer höheren Einheit, einer Tiefenvorstellung. Er stellte durch geeignete Prismencombinationen die horizontalen Meridiane beider Augen über einander, so dass die verticalen Meridiane in einer Verticalen über einander zu stehen kamen, und schaltete so das Zustandekommen einer Tiefenwahrnehmung aus. Längsdisparate Doppelbilder horizontaler Contouren erkannte er jetzt als solche, wenn die Längsdisparation wenig über eine Winkelminute stieg. Er schliesst daraus, dass wir primär veranlagt sind, wenig differente Eindrücke beider Augen zu unterscheiden, d. h. in ihre einzelnen Componenten aufzulösen, und dass, falls eine Tiefenwahrnehmung möglich ist, die Verschmelzung solcher wenig differenter Eindrücke ein secundärer Vorgang, nicht aber das Unterlassen einer Differenzirung ist.

In Fortführung der Untersuchungen über das richtige Körperlichsehen (Orthoskopie) suchte ich experimentell die Bedingungen fest-

zustellen, unter denen wir zwei stereoskopische Halbbilder zu einem dem Original in seinen Tiefenverhältnissen entsprechenden körperlichen Sammelbilde verschmelzen. Wir kamen zu relativ einfachen Sätzen, unter welchen Bedingungen ein dreidimensionaler Gegenstand photographisch aufgenommen werden muss, und unter welchen Bedingungen die Wiedervereinigung beider stereoskopischer Halbbilder zu erfolgen hat, um das Bild in seiner richtigen Plastik erscheinen zu lassen. Zumal bei diesen letzteren Versuchen zeigte sich wieder ein erheblicher Einfluss subjectiver, individuell wohl verschiedener Momente, die sich vielleicht bisher noch nicht völlig durchschauen liessen, und die auf eine weitgehende Abhängigkeit der Bewerthung der seitlichen Bildverschiedenheiten (der Querdisparationen) von der Vorstellung der absoluten Entfernung hinwiesen, in die wir, mehr oder weniger unbewusst, das Sammelbild verlegen. Wir verglichen das körperliche Sammelbild mit dem körperlichen Gegenstand, indem wir ersteres mit letzterem zur Deckung brachten. So konnten wir noch am ehesten zu einem Urtheil kommen, ob die Tiefenverhältnisse beider übereinstimmten. Aber auch bei dieser Methode ist die Beurtheilung oft recht schwierig und erfordert viel Uebung. Dieses legte den Wunsch nahe, Methoden zu suchen, nach denen wir unter möglichster Ausschaltung solcher subjectiven Momente die Tiefendimensionen stereoskopischer Sammelbilder zahlenmässig messen können.

Theoretisch sehe ich hier drei Wege, von denen die zwei ersten kurz besprochen, der dritte seiner praktischen Bedeutung wegen etwas ausführlicher behandelt werden soll. Wir werden zu reden haben

1. von der stereoskopischen Berechnung,
2. von der stereoskopischen Reconstruction,
3. von der stereoskopischen Messung im engeren Sinne mittels Scala.

1. Die stereoskopische Berechnung.

Von drei verticalen Stäben, welche durch ihre Anordnung ein gleichseitiges Prisma nachahmen, sei eine Kante dem Doppelauge oder dem stereophotographischen Aufnahmeapparat symmetrisch zugewendet. Dann sind in einer horizontalen Ebene die Abbildungsverhältnisse die der Fig. 1 entsprechenden, A und B nennen wir die Basisstäbe, C entspricht der Höhenkante. Im linken Halbbild liegt γ (das Bild von C) näher an β als an α. Im rechten Auge liegt γ' näher an α' als an β'. Legen wir beide Bilder auf einander, so deckt sich β mit β', α mit α', nicht zur Deckung gelangen γ und γ'. Diese

Strecke $\gamma\gamma'$ entspricht der Querdisparation der verticalen Linie C in Bezug auf die Ebene AB, mit anderen Worten: aus der Grösse der Querdisparation $\gamma\gamma' = d$ können wir berechnen, wie weit C von der Ebene AB entfernt ist, wenn wir wissen, wie weit die Ebene AB vom stereoskopischen Aufnahmeapparat entfernt ist, wie gross die seitliche Objectivdistanz ist, und endlich wie gross die Brenn-

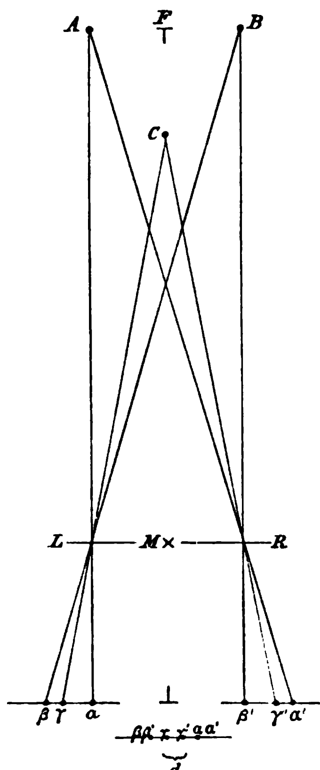


Fig. 1.

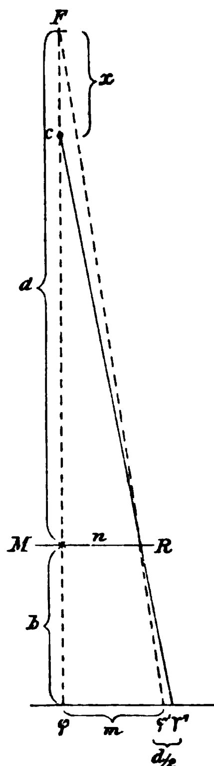


Fig. 2.

weite der benutzten Objective ist. Nennen wir nun die Entfernung des Objectes von den Objectiven a, die Balglänge b, die halbe Pupillendistanz n, die Strecke $\varphi\varphi'$ m, $\gamma\gamma'$ d, so ist $\varphi'\gamma' = \frac{d}{2}$.

Nun verhält sich $\frac{a-x}{n} = \frac{a-x+b}{m+\frac{d}{2}}$

$$x = a - \frac{nb}{m + \frac{d}{2} - n}$$

und da $m = \frac{n}{a} \cdot (a+b)$ ist, so ist

$$x = \frac{a^2 d}{2bn + ad}.$$

Die einzige Unbekannte x lässt sich demnach berechnen, wenn wir $\frac{d}{2}$ im Bilde messen können. Praktisch werden wir also im linken stereoskopischen Halbbilde $\beta\gamma$ messen, dann im rechten $\beta'\gamma'$. Die Differenz ist $= d$, welches als negative Grösse einen Nahewerth, als positive einen Fernwerth haben würde.

Nehmen wir schematisch für die Objective eine Brennweite $f. = 18$ cm an, so wäre, wenn $a = 100$ cm ist, $b = 22$ cm,
„ „ „ $a = 200$ „ „ $b = 20$ „

Im ersteren Falle entspräche

bei einem Werthe $\frac{d}{2} = 0{,}25$ mm $x = 35$ mm,
„ „ „ „ $= 0{,}1$ mm $x = 14$ mm.

Im zweiten Falle entspräche

bei einem Werthe $\frac{d}{2} = 0{,}25$ mm $x = 150$ mm,
„ „ „ „ $= 0{,}1$ mm $x = 60$ mm.

D. h. bei der Berechnung der Tiefenwerthe eines stereoskopischen Sammelbildes, dessen Halbbilder mit 20 cm-Objectiven bei einer seitlichen Objectivdistanz von 64 mm aus der Entfernung 100 cm gewonnen wurden, bedingt ein Messungsfehler von 0,1 mm einen Rechenfehler von 14 mm Entfernungsdifferenz, ein Messungsfehler von $^1/_4$ mm einen Rechenfehler von fast 35 mm. War der aufzunehmende Gegenstand nicht 100, sondern 200 cm entfernt, so entsprechen denselben Messungsfehlern von 0,1 resp. 0,25 mm schon Strecken von 60 resp. fast 150 mm.

Für Gegenstände, die aus geringer Entfernung aufgenommen wurden, sind die Fehler wohl kleiner, und wenn wir die Ausmessung der Bilder mittels Mikroskops und Ocularmikrometers machen können, ist noch eine grössere Genauigkeit zu erzielen; immerhin leuchtet ein, dass wir auf diesem Wege kaum zu exacten Resultaten kommen werden. Vollends versagt diese Methode dann, wenn wir keine markanten Punkte oder Linien zur Abmessung benutzen können, sondern wenn es sich um Flächen handelt, die allmählich in einander übergehen.

2. Die stereoskopische Reconstruction.

Die zweite Methode, aus stereoskopischen Bildern die Tiefenverhältnisse zahlenmässig festzustellen, möchte ich die der stereoskopischen Reconstruction nennen. Sie ist weit complicirter als

die Methode der einfachen Berechnung, erfordert einen gewissen Apparat, giebt dafür aber auch sehr genaue Resultate. Wenn wir im Stereoskop anstatt der gewöhnlich gebräuchlichen aufgezogenen Papiercopien Diapositive oder allenfalls die Negativplatten direct zu einem Sammelbilde vereinigen, so können wir, durch Regulirung der Seitendistanz beider Bilder, das Sammelbild an jede Stelle im Raum verlegen. Bei der Durchsichtigkeit der Halbbilder sehen wir ausserdem, was sich sonst etwa an dieser Stelle befindet, z. B. einen Massstab. Nehmen wir nun an, wir hätten einen körperlichen Gegenstand aus 1 m Entfernung stereophotographisch aufgenommen, so reguliren wir im Stereoskop den seitlichen Abstand beider Negativ- oder Diapositivhalbbilder so, dass das Sammelbild in 1 m Entfernung zu liegen kommt. Der „Rücken" des körperlichen Sammelbildes, d. h. die uns abgewandte Fläche, oben beim Prisma die „Basis"fläche genannt (auch wohl als „Hauptfläche" bezeichnet), wird hier in 1 m Entfernung etwa mit zwei frontal neben einander stehenden verticalen Stäben in eine Ebene eingestellt. Stenopäische Löcher sorgen dafür, dass Bilder und Stäbe gleichzeitig scharf erscheinen. Eine hinter den Stäben aufgestellte Mattscheibe, am vortheilhaftesten von hinten her hell beleuchtet, sorgt für genügende Helligkeit. Befindet sich nun zwischen den zwei Basisstäben ein Stab, der vom Beobachter aus sagittal verschieblich ist, so kann dieser Stab an die Stelle gebracht werden, wo irgend ein prominenter d. h. uns näher befindlicher Punkt im stereoskopischen Sammelbilde sich befindet. Gleitet dieser mittlere Stab zwischen zwei Schienen, deren eine in Centimeter getheilt ist, so kann man direct die Tiefenverhältnisse des stereoskopischen Sammelbildes ablesen.

Zur praktischen Ausführung braucht man ein linsen- und prismenloses Stereoskop[1]) (s. Fig. 3), dessen zwei Pupillen durch stenopäische Löcher von $^1/_2$ mm gebildet sind, deren Distanz durch ein Rechtslinksgewinde regulirbar ist. Auf der Stereoskopschiene sagittal verschieblich ist ein Plattenhalter, in den die Negative bezw. Diapositive eingeschoben werden können und deren Seitendistanz wiederum durch Rechtslinksgewinde regulirbar ist. Eine Höhenverschiebung dieses Platten-

---

[1]) Die von mir benutzten Objective (Extra-rapid-lynkeioskop Görz $f = 9$ cm, Frontlinse abgeschraubt, $f = 17{,}5$ cm) bedingen eine gewisse Bildverzeichnung im Sinne einer Verkleinerung; dementsprechend steht das Objectiv bei Aufnahmen in natürlicher Grösse, dem Object etwas näher als der Mattscheibe, wenn die Distanz von Object zu Mattscheibe 70 cm beträgt. Aus dem gleichen Grunde muss im stenopäischen Stereoskop die Negativ- oder Diapositivplatte sich den stenopäischen Löchern etwas näher befinden, als der Balglänge entspricht.

halters gegen die Blicklinie ist meist entbehrlich. Eine Einbeissvorrichtung und ein Stirnhalter sind öfter erwünscht. Die Platten hatten in meinen Versuchen die Grösse von 5 zu 5 cm. Sie müssen soweit von den stenopäischen Löchern entfernt sein, wie bei der photographischen Aufnahme von den Objectiven, resp. man verschiebt sie im Stereoskop so lange sagittal, bis sie sich mit dem Originalobject der Grösse d. h. der Höhe und Breite nach decken. Das ganze Stereoskop ruht auf einem festen Fuss nach Art der Zehender-Westienschen Lupe.



Fig. 3.

Das Verfahren ist allerdings etwas complicirt, giebt dafür aber erstaunlich genaue Resultate. Selbst Beobachter mit keinem hervorragend guten Tiefenwahrnehmungsvermögen können sehr exacte Einstellungen machen. Zunächst ist der „Rücken“ oder die „Basis“ des Sammelbildes mit den beiden Basisstäben in eine Ebene zu bringen. Dieses wird nach genauer Einstellung der Pupillendistanz d. h. der

seitlichen Distanz der beiden stenopäischen Löcher durch Seitenverschiebung der Halbbilder bewirkt. Man kann auf diese Weise durch Hin- und Herschrauben sich in die richtige Mitte „pendeln“, wenn ich mich kurz so ausdrücken darf. Wenn auch die Fehlergrenzen bei bester Tiefenwahrnehmung des Beobachters geringere sind, d. h. wenn der Beobachter mit bester Tiefenwahrnehmung schon bei kleineren Beträgen im Stande ist, eine Tiefenwahrnehmung zu machen, so kann sich doch der mit einer weniger guten Tiefenwahrnehmung ausgestattete mit Hilfe solcher „Pendelungen“ die richtige Mitte heraustasten. Dieselben Manipulationen werden dann wiederholt, wenn der mittlere Stab durch sagittale Verschiebungen mit einem näher gelegenen Punkt des Sammelbildes zur Deckung gebracht, oder was vortheilhafter ist, in einer frontalen Ebene jener neben diesen gestellt wird.

Ich habe zu diesem Zwecke stereophotographische Aufnahmen von drei — 1 bis 2 mm dicken — Stäben gemacht, welche vertical standen, zwei in einer frontalen Ebene, der dritte 2, 4, 6 und mehr cm vor dieser Ebene. In dem oben geschilderten Stereoskop wurde nun jedes Halbbild durch sagittale und seitliche Verschiebungen an die ihm zukommende Stelle der Gesichtslinie gebracht, so dass der Seitenabstand seiner zwei Basisstäbe mit dem der Basisstäbe selbst gleich gross erschien. Ist dieses für jedes einzelne Auge eingestellt, so muss für die binoculare Betrachtung das Sammelbild der Basisstäbe angenähert in derselben Entfernung stehen, wie die Basisstäbe selbst. Nämlich in derselben Entfernung, in der die stereophotographische Aufnahme gemacht war. In der Regel wird aber das Sammelbild etwas vor oder hinter der Ebene der beiden Basisstäbe liegen. Die genaue Einstellung des Sammelbildes in die Ebene der beiden Basisstäbe erreichen wir durch die pendelartigen Einstellungen der Halbbilder mit Hilfe des Rechtslinksgewindes. Ist dieses erfolgt, so erscheint also das Sammelbild beider Basisstäbe genau eben so gross (oder breit) wie die Basisstäbe selbst und liegt mit diesen in einer frontalen Ebene. Nun erst schieben wir den dritten Stab zwischen die zwei Basisstäbe ein und verschieben ihn, sagittal pendelnd, so lange hin und her, bis er mit dem Sammelbild des mittleren Stabes in einer frontalen Ebene zu liegen scheint.

So können wir aus stereoskopischen Bildern die Tiefenverhältnisse „reconstruiren“. Die Exactheit ist eine fast absolute, d. h. eine Grenze ist hierfür durch die der Zapfenbreite entsprechenden Winkelwerthe ebenso wenig gegeben, wie für die Tiefenwahrnehmung. Eine

genaue Kenntniss, wie stark die Aufnahmeobjective gewesen sind, ist also für diese Methode dann nicht nöthig, wenn wir wissen, wie hoch oder breit etwa das Object gewesen ist. Es genügt dieses für die Regulirung der Entfernung zwischen Halbbildern und stenopäischen Löchern im Stereoskop.

3. Die stereoskopische Messung mittels Scala.

Die dritte Methode bezweckt die stereoskopische Ausmessung aufgeklebter Stereogramme mittels einer auf die Bilder aufzulegenden Messscala. An dieser Stelle berühren sich meine Versuche mit denen Pulfrich's, welche in der optischen Werkstätte von Zeiss unternommen wurden und zur Construction der stereoskopischen Entfernungsmesser führten: Diese Instrumente dienen zur binocularen Ausmessung der Tiefenverhältnisse in der Wirklichkeit, z. B. in einer Gegend. Zwei Fernrohre entwerfen je ein stereoskopisches Halbbild in ihren Brennebenen. In diesen letzteren befinden sich die Halbbilder einer berechneten Scala, welche binocular verschmolzen, den Eindruck einer in die Tiefe verlaufenden Markenreihe machen. Gleichzeitig mit dem Sammelbild der Wirklichkeit (z. B. der Gegend) sehen wir also im Fernrohr eine Markenreihe, welche wie Meilensteine die Entfernungen abzulesen gestattet.

Vorausgesetzt, dass die geringsten mit der Scala abzulesenden Entfernungen in Bezug auf die Objectivbrennweite gleich unendlich zu sehen sind, sich also etwa in der Brennebene abbilden, kommt man mit einer einzigen — leicht zu berechnenden — in dieser Brennebene aufzustellenden Scala aus.

„Eine Anwendung des Stereoskops, welche sehr nahe liegt und bisher noch nicht ausgeführt ist, wäre die zur Schätzung und Messung von Raumgrössen. Bringt man einen beliebigen Körper und etwa das Drahtmodell eines Cubikfusses, der in Cubikzoll abgetheilt ist, neben einander und dazwischen ein unbelegtes Planglas, so scheint der Cubikfuss den Körper zu durchdringen und es ist nicht schwer, Schätzungen oder Messungen an dem Körper auf diese Weise vorzunehmen.

„Aehnlich muss es nun sein, wenn man durch ein solches cubisches Netz, welches stereoskopisch auf Glas abgebildet ist, in den Raum hinaussieht. Es werden dann die Gegenstände einfach von diesem Netz durchdrungen.

. . . „Die Verbindung mit dem Telestereoskop wäre für manche Fälle zweckmässig[1]."

---

[1]) Mach in Sitzungsber. der d. k. Acad. Math.-nat. Kl. Bd. LIV. Abth. 2. 1866.

Die Priorität der Idee des stereoskopischen Entfernungsmessers scheint demnach Mach zu gebühren[1]).

In meinen hier darzulegenden Versuchen handelt es sich um die binoculare Ausmessung aufgeklebter Stereoskopbilder, nicht um die Ausmessung der Wirklichkeit. Es complicirt sich die Sache insofern, als wir hier — wie wir sehen werden, nicht mit einer allgemein gültigen Scala auskommen. Da für unsere Verhältnisse in der Formel $\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f}$ a relativ kleine Werthe hat, d. h. die Stereophotogramme aus geringer Entfernung aufgenommen werden, so fällt b und f nicht zusammen, d. h. die Bilder entstehen nicht in der Brennebene, sondern für jedes Bild haben wir eine andere Balglänge zu berücksichtigen, und dieser Balglänge entsprechend brauchen wir andere Tiefenwerthe in der Scala.

Andererseits vereinfacht sich die Messung dadurch, dass wir dann auf jedes Stereoskopbild die beiden Halbscalen, welche zu ihm der Balglänge nach passen, ohne weiteren Apparat einfach darauflegen können.

Diese einfache Methode findet freilich bald ihre Grenzen, indem sie nur auf solche Bilder anwendbar ist, die aus $^1/_3$ bis allenfalls 2 m Entfernung aufgenommen sind.

Bei Aufnahmen aus geringerer Entfernung, wobei wir also vergrösserte Bilder erhalten, kommen wir schon in das mikrostereophotographische Gebiet, welches noch fast ganz unbearbeitet ist. Nur bis zur achtfachen Vergrösserung habe ich experimentell die Aufnahmebedingungen festgestellt, ein objectives Messverfahren haben wir für solche Bilder noch nicht.

---

[1]) Auch erkenne ich gern an, dass in der nämlichen Mittheilung die wissenschaftliche Verwerthbarkeit der stereophotographischen Doppelaufnahmen auf eine Platte, wie ich sie in Neisser's medicinischem Atlas Lief. 46 (Beiträge zur Hirntopographie) dargethan habe, schon erörtert worden ist. Diese Arbeit war mir unbekannt geblieben. Wie mir Herr Prof. Mach[1]) liebenswürdigerweise schreibt, hätten sich Anatomen, Physiologen und praktische Optiker damals sehr ablehnend verhalten[2]). Nach seiner Erfahrung müsse dieselbe Sache oft von verschiedenen Seiten vorgebracht werden und noch dauere es 30 Jahre, bevor die Praxis davon Notiz nehme. Unter Uebersendung eines meiner Doppelstereogramme theilte ich Herrn Prof. Mach mit, dass ich durch die genannte historische Notiz seine Priorität anzuerkennen wünschte, worauf mich Herr Prof. Mach in einem freundlichen Antwortschreiben noch auf jene Mittheilung verwies.

---

[1]) Vgl. auch meine historische Notiz in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Heft Nov.

[2]) S. „Wozu hat der Mensch zwei Augen?“ Populärwissensch. Vortrag. S. 85. Geh. in Graz im Jahre 1866.

Für Aufnahmen aus grösserer Entfernung hat Pulfrich neuerdings (Zeitschr. f. Instrumentenkunde 1902, Heft 3, 5, 6 — noch nicht beendet) einen complicirten Apparat, den Stereocomparator, angegeben, in dem Stereoskopbilder z. B. des Sternhimmels der Tiefe nach ausgemessen werden können.

Meine Versuche waren vor Veröffentlichung dieser Arbeiten der Hauptsache nach abgeschlossen.

In ein mattschwarz gestrichenes Brett schlagen wir feine Nägel ein, denen der Kopf abgebrochen ist, in der Weise wie es Fig. 4 von oben zeigt: in einer Frontlinie, 2,5 cm von einander entfernt, zwei Nägel, von dem rechten der beiden an, in einer schrägen Linie nach links vorn fünf weitere, die sagittal gemessen, 1 bis 5 cm vor der Ebene der beiden oberen stehen, wenn das Brett horizontal liegt. Mit Hilfe zweier neben einander stehender Objective, deren optische Achsen horizontal und parallel gerichtet sind, bilden sich diese Nägel auf der rechten und linken Hälfte der Mattscheibe mit gewissen Differenzen ab, wie Fig. 4 ohne Weiteres erkennen lässt.

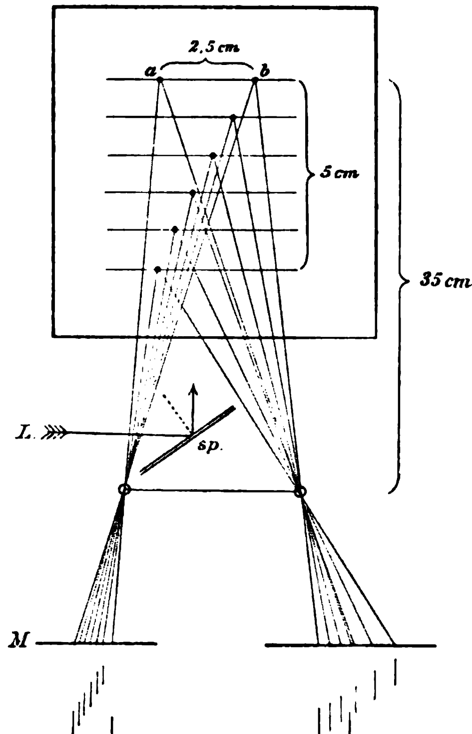


Fig. 4.

Neigen wir nun das den Objectiven zunächst liegende Ende des Brettes etwas, so erfolgt die Abbildung in der unter der Mattscheibe skizzirten Weise. Diese beiden Halbbilder, stereoskopisch verschmolzen, müssen uns den Eindruck einer von links vorn nach rechts hinten in die Tiefe verlaufenden Messscala machen, in der je zwei Marken, sagittal gemessen, 1 cm von einander entfernt sind.

Photographiren wir diese Markenreihe mit 17,5 cm-Objectiven aus 35 cm Entfernung, so erhalten wir eine Messscala in natürlicher Grösse, d. h. die zwei entferntesten Marken *a* und *b* liegen in beiden

Halbbildern 2,5 cm von einander entfernt. Zur Technik sei noch Folgendes[1]) bemerkt: die Entfernung 35 cm ist zu messen von *a b* zur Mitte zwischen den 64 mm von einander entfernten Objectiven. Vor und wenig unterhalb der Objective befindet sich ein Spiegel, der einen Lichtkegel auf die Nägel wirft. Nachdem die Balglänge genau eingestellt ist, macht man die Aufnahme bei engster Blende (wozu ich bei elektrischer Bogenlichtbestrahlung ca. 5 Secunden Exposition brauchte). Nimmt man nun irgend einen körperlichen Gegenstand aus 35 cm Entfernung, also in natürlicher Grösse, mit denselben Objectiven, mit 64 mm PD auf, so kann man auf das nach gewöhnlichen Grundsätzen angefertigte Stereoskopbild die beiden Hälften der stereoskopischen Messscala einfach auflegen. Hat man die beiden stereoskopischen Halbbilder derselben auf einer Platte neben einander aufgenommen, so muss diese natürlich zerschnitten werden. Jede Hälfte legt man nun auf das ihr zugehörige stereoskopische Halbbild und regulirt den Seitenabstand so, dass die zwei Marken *a* und *b* mit der „Rücken"fläche („Basis"fläche) des stereoskopischen Sammelbildes in eine frontale Ebene zu liegen kommen. Man erreicht dies am bequemsten dadurch, dass man monocular die Marke *a* der einen Scala dicht neben eine markante Linie der Rücken- oder Basisfläche des einen stereoskopischen Halbbildes legt, und dann die entsprechende Marke *a* der anderen Scala, auch wieder monocular, dicht neben die entsprechende Linie des anderen Stereoskophalbbildes bringt. Die zwei Marken *a* müssen dabei in einer horizontalen Linie liegen. Betrachten wir die Sache nun binocular, so wird *a* etwa in derselben Entfernung wie die markante Linie liegen, neben die wir *a* gelegt hatten. Durch geringe Seitenverschiebungen einer Scalenhälfte lässt sich die Einstellung genau reguliren. Hat man beide Scalenhälften durch eine horizontal laufende Schraube verbunden, so drückt man am besten die linke Scala mit der Hand auf das Bild fest auf und regulirt den Seitenabstand der rechten durch Drehen an der Schraube mit der rechten Hand. Handelt es sich im Sammelbilde z. B. um ein Prisma, welches eine Kante dem Aufnahmeapparat zugewendet hatte, so kann man nun ohne Weiteres ablesen, mit welcher Marke der Scala diese Kante im Stereoskop in einer frontalen Ebene zu liegen scheint. Diese Marke giebt die Höhe (körperliche Tiefe) des Prismas in Centimetern an. Auf diese Weise d. h. aus 35 cm Entfernung habe ich nun ein Arrangement von drei verticalen Stäben, die in

[1]) Cfr. S. 290 Anm.

ihrer Gruppirung ein gleichseitiges Prisma nachahmen, welches eine Kante symmetrisch dem Aufnahmeapparat zukehrt, stereophotographisch aufgenommen. Beträgt die Flächenbreite 2,5 cm, so sollte die Höhe (körperliche Tiefe) 2,25 cm sein. Dies kann man mit grosser Genauigkeit mit Hilfe der Messscala finden, wenn die Pupillendistanz der (Fig. 5) Objective 64 oder 65 mm betrug, aber schon bei einer Verminderung der Pupillendistanz auf 55 mm finden wir, mit obiger Messscala gemessen, kaum 2 cm Höhe (Fig. 6), und erhöhen wir die Pupillendistanz auf 75 mm, so (Fig. 7) lesen wir für das Prisma eine Höhe von 2,5 cm ab. Im ersteren Falle haben wir also Unter-, im zweiten Ueberplastik.

Würde man noch halbe oder viertel Centimeter in die Scala einführen, und die Linien noch feiner nehmen, so liesse sich die Feinheit der Messung ja noch weit erhöhen. Mir kommt es indess nur auf das Princip der Sache an, und ich bin überzeugt, dass es für eine solche Verfeinerung theoretisch eben keine Grenze giebt.

Es ist eine leichte Mühe, sich ähnliche Messscalen für die verschiedensten Entfernungen anzufertigen. Man photographirt stereoskopisch in der angegebenen Weise dasselbe Brett mit seinen Nägeln aus 40, 50, 60, 75 und 100 cm. Von 40 oder 50 cm an wird man gut thun, 10 Marken, von 60 an 15 Marken anzunehmen, da es sich wohl hier schon um grössere Tiefenunterschiede handeln kann. Man kann diese Markenreihen auch vortheilhaft in Zickzackformen anordnen, wie dies im Zeiss'schen stereoskopischen Entfernungsmesser geschehen ist. Jede Scala habe ausser den sagittalen stereoskopischen Werthen auch Breitenwerthe, etwa 2 cm für nähere, 4 für die mittleren, 8 cm für entferntere Aufnahmen.

Wie weit es unbedingt nothwendig ist, die Anfertigung der Messscalen mit denselben photographischen Objectiven vorzunehmen, mit denen die Stereoskopbilder angefertigt sind, entzieht sich vorläufig meiner Beurtheilung. Selbstverständlich muss die Balglänge (also die Brennweite der für beide Zwecke benutzten Objective) genau die gleiche sein.

Man könnte gegen diese Art der Messscala einwenden: sie zeigt uns die Tiefenverhältnisse nicht richtig, sie übertreibt, weil die Objective alles, was diesseits z. B. der doppelten Brennweite liegt, zu gross zeichnen. Dies letztere ist indess ganz selbstverständlich, findet in unserem Auge in derselben Weise, nur in anderem Grade statt, und ist natürlich auch bei den verschiedenen photographischen Objectiven verschieden. Die Frage liegt auf anderem Gebiete. Sie

heisst: Warum beurtheilen wir die uns durch die photographischen Objecte angenähert richtig übermittelten Tiefenwerthe oft so falsch?

Dass die in dem stereoskopischen Sammelbild der Scalen gegebenen Tiefenwerthe den wirklichen Entfernungsdifferenzen in der Aussenwelt durchaus entsprechen, geht aus folgendem Versuch hervor. Aus einer Entfernung von 1 m photographiren wir stereoskopisch eine Markenreihe, von 20 bis 25 cm Tiefe, mit einer gewissen Balglänge (ca. 21,5 cm für die von mir benutzten Objective). Die Platten bringen wir nun in dem oben geschilderten stenopäischen Stereoskop 21,5 cm oder, falls die photographischen Objective eine Bildverzeichnung im Sinne einer Verkleinerung der Höhen und Breitendimensionen bedingen, entsprechend näher vor die stenopäischen Löcher, und projiciren sie unter entsprechender seitlicher Annäherung in 1 m Entfernung an dieselbe Stelle, wo wir die Originalscala d. h. das Brett mit seinen Nägeln entsprechend postiren. Man kann sich leicht überzeugen, dass sich Sammelbild der Markenreihe (Scala) und Markenreihe selbst durchaus entsprechen. Dieser Versuch ist für die verschiedenen Scalen völlig übereinstimmend, ist aber auf die Scala in natürlicher Grösse deshalb nicht anwendbar, da wir hier die Halbbilder an dieselbe Stelle setzen müssten, wo sich die Rückenfläche (Basis) der Markenreihe selbst befindet. Das Haploskop zeigt die Richtigkeit auch dieser Scala. Die in den Scalen gegebenen Werthe entsprechen also den Entfernungsdifferenzen der Wirklichkeit völlig. Die Frage ist nur die, warum taxiren wir die Tiefenwerthe der stereoskopischen Sammelbilder meist zu hoch, warum erscheinen uns die Bilder oft überplastisch? Diese Frage glaube ich, zum Theil wenigstens, in meiner Mittheilung über Orthostereoskopie beantwortet zu haben.

Man könnte nun wünschen, diese verschiedenen Scalen in eine einzige fortlaufende zu vereinigen, welche für alle Entfernungen zu gebrauchen wäre. Dieses ist jedoch theoretisch unmöglich und die Fehlerhaftigkeit für näher gelegene Punkte leicht zu erweisen. Photographiren wir stereoskopisch ein Prisma, welches uns eine Kante zukehrt, z. B. aus 50 cm Entfernung, mit der dieser Entfernung entsprechenden Balglänge, so bildet sich die beispielsweise 10 cm vorstehende Vorderkante in jedem Halbbild seitlich von den Bildmitten der Basisflächen unseres Prismas ab. Die Summe dieser Excentricitäten in beiden Halbbildern nennen wir die Querdisparation. Diese ist abhängig von der Balglänge. Sie ist also bei einer Balglänge, welche einer Entfernung $a = 50$ entspricht (in dieser erfolgte die gedachte Aufnahme des Prismas), anders als bei einer solchen, welche

einer Entfernung $a = 40$ entspricht. Im letzteren Falle wäre sie grösser. In einer fortlaufenden Scala könnten wir nun aber jedem Punkte nur die Querdisparation geben, welche der Balglänge zukommt, die seiner eigenen Entfernung von den Objectiven entspricht. In einer solchen Scala würde also die Marke 40 eine Querdisparation haben, welche eine auf $a = 40$ cm Entfernung eingestellte Balglänge ergiebt, während sie zur Ausmessung eines aus 50 cm Entfernung aufgenommenen Bildes eine Querdisparation haben muss, die einer auf 50 cm Entfernung eingestellten Balglänge entspricht.

Denkbar und construirbar ist wohl eine sprungweise fortschreitende Scala, wie wir gleich sehen werden, doch hat diese keinen Vortheil vor mehreren Einzelscalen. Wir können stereophotographisch mit unseren 17,5 cm-Objectiven aufnehmen aus einer Entfernung von $a = 100$ bei einer Balglänge von $b = 21{,}5$ eine 15 cm tiefe Markenreihe für 100 bis 85 cm.

Diese stimmt für Bilder, die aus einer Entfernung von 100 cm mit 21,5 cm Balglänge aufgenommen sind, sie stimmt auch für solche Bilder, die aus 90 oder 85 cm mit derselben Balglänge aufgenommen sind, sie stimmt nicht für solche, die aus letzterer Entfernung mit der dieser Entfernung entsprechenden Balglänge photographirt sind. Andererseits dürfen wir Theilstrich 90 bis 85 in dieser Scala nicht mit der einer Entfernung von 90 oder 85 cm zukommenden Balglänge aufnehmen, wenn wir richtige Werthe für die Bilder haben wollen, die aus 100 cm aufgenommen sind[1]).

Eine zweite Scala ist aufgenommen aus

$a = 75$ cm $\quad b = 23$ cm $\quad$ für 75—60 cm (Fig. 8).

Sie gilt für sämmtliche Bilder, die aus einer Entfernung von 65 bis 70 cm mit Balglänge 23 cm aufgenommen sind.

3. Scala	$a = 60$	$b = 25$	für 60—45 cm (Fig. 9)
4. „	$a = 50$	$b = 27{,}5$	„ 50—40 cm
5. „	$a = 40$	$b = 30{,}5$	„ 40—30 cm (Fig. 10)
6. „	$a = 35$	$b = 35$	„ 35—30 cm (Fig. 11).

Diese Scalen können wir nun alle über einander anordnen und hätten somit eine sprungweise fortschreitende Scala für Bilder, die aufgenommen sind mit den bemerkten Balglängen, nicht aber könnten wir z. B. Bilder damit messen, die aus 45 cm Entfernung mit einer

[1]) Unter Entfernung des Gegenstandes ist hier immer die Entfernung der Rücken- oder Basisfläche, nicht etwa der vordersten Theile des körperlichen Gegenstandes von den Objectiven zu verstehen.

dieser Entfernung entsprechenden Balglänge aufgenommen sind, denn in der Scala haben wir keine Theilwerthe, die dieser Balglänge entsprechen. Zu der Aufnahme aus 45 cm müssten wir eine Balglänge wählen, die 50 oder 40 cm Entfernung entspricht. Dann wäre Scala 4 oder 5 anwendbar.

Nehmen wir theoretisch an, dass wir Objecte aus den verschiedensten Entfernungen sämmtlich mit derselben Balglänge aufnehmen könnten (was für leblose Objecte mit Hilfe feinster stenopäischer Löcher möglich ist), so würden wir auf gleiche Weise eine für alle diese Aufnahmen gültige Messscala anfertigen können, indem wir mit derselben Pupillendistanz und derselben Balglänge eine lange, etwa im Zickzack angeordnete Markenreihe von 30 bis 100 oder 200 cm aufnehmen (Fig. 12).

Resultate.

Für die Ausmessung der Tiefenverhältnisse stereoskopischer Bilder haben wir i. O. drei Methoden kennen gelernt, die stereoskopische Berechnung, die stereoskopische Reconstruction, die stereoskopische Messung mittels Scala.

Zur stereoskopischen Berechnung müssen wir kennen die Entfernung, aus der das Object stereophotographisch aufgenommen wurde (*a*). Wir müssen die Brennweite der Objective (*f*) oder die Balglänge (*b*), ferner die Pupillendistanz der Objective kennen. Wenn wir dann mittels Massstabes die seitlichen Bildverschiedenheiten (Querdisparation) stereoskopischer Halbbilder messen können, so ist es möglich, nach gegebener Formel die Tiefenwerthe zu berechnen. Die Fehlergrenzen sind erhebliche.

Zur stereoskopischen Reconstruction müssen wir über eine geeignete stenopäisch-stereoskopische Vorrichtung verfügen, welche uns gestattet, die stereoskopischen Halbbilder als Negative oder Diapositive in die Entfernung zu projiciren, aus der sie aufgenommen worden sind. Diese Strecke (*a*) muss also wieder bekannt sein. Ferner muss die Pupillendistanz des Beobachters mit der der Aufnahmeobjective übereinstimmen. Auf einem sagittal verlaufenden Massstab, dessen Nullpunkt dahin gelegt ist, wo im Raume das stereoskopische Sammelbild, speciell seine Rückenfläche zu stehen kommt, verschieben wir eine Marke, bringen diese bei binocularer Betrachtung mit einem beliebigen Punkt des stereoskopischen Sammelbildes in eine frontale Ebene und lesen an dem Massstab die Tiefenwerthe ab. Die Methode giebt bei Berücksichtigung der Eigenheiten der photographischen

Objective sehr genaue Resultate, leidet nur unter dem Umfang des anzuwendenden Apparates.

Die stereoskopische Messung mittels Scala endlich ist leicht auszuführen und giebt recht genaue Resultate. Aus derselben Entfernung *a*, aus der ein Körper stereophotographisch aufgenommen wird, photographirt man stereoskopisch mit denselben Objectiven, derselben Pupillendistanz und gleicher Balglänge *b*. Eine Reihe sagittal, schräg oder zickzackförmig in die Tiefe und ein wenig nach oben verlaufender Marken (5 bis 15), die sagittal gemessen je 1 cm Abstand von einander haben. Die stereoskopischen Halbnegative dieser Scala legt man im Stereoskop jedes auf die ihm entsprechende Hälfte des zu messenden Stereoskopbildes. Bei binocularer Verschmelzung bringt man nun durch Regulirung des Seitenabstandes der Scalenhälften das Ende der Scala (den fernsten Punkt) mit der Rückenfläche des stereoskopischen Sammelbildes in eine frontale Ebene. An dem Sammelbilde der Scala kann man dann die Sagittaldistanzen einzelner Punkte des stereoskopischen Sammelbildes von dessen „Rücken“fläche oder einzelner Punkte oder Flächen von einander direct in Centimetern ablesen.

Herrn Geheimrath Uhthoff danke ich verbindlichst für sein freundliches Interesse an den vorliegenden Untersuchungen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.)

Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie.

I. Die sympathische Ophthalmie als Metastase.

Von

Dr. Paul Römer,

Privatdocenten und I. Assistenten.

Im Folgenden werde ich damit beginnen, eine Reihe von experimentellen Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie zu veröffentlichen, von denen ich hoffe, dass sie für das Verständniss der Pathogenese dieser Erkrankung einige neue Gesichtspunkte ermöglichen werden.

Seitdem die bakteriologischen Anschauungen in der Lehre der Infectionskrankheiten des Auges festen Fuss gefasst haben, ist die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie bereits in reichem Masse gefördert worden. Es wird aber stets ein Gebot der geschichtlichen Entwicklung unserer Wissenschaft bleiben, dass auch auf diesem Gebiete die Ophthalmologie dauernd mit den Wandlungen und Fortschritten der Infectionslehre in Fühlung bleibt. Gerade bezüglich unserer Vorstellungen über Krankheitserregung und Verbreitung, über Disposition, über die Bedeutung des Blutes für die Entstehung, Verbreitung, Beeinflussung der Infectionskrankheiten steht die Bakteriologie gegenüber früheren Jahren inmitten einer solchen Umwälzung, dass deren Einfluss auf die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie nicht ausbleiben kann.

Es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn mit der Vertiefung unserer Kenntnisse über Krankheitserregung auch in der Pathogenese der sympathischen Entzündung vielleicht manche Errungenschaft der früheren Jahre einer Modificirung, Ergänzung und Erweiterung bedarf. Es ist das nur ein Zeichen fortschreitender Entwicklung und geeignet, uns darauf hinzuweisen, dass auch wir von dem Erreichen des letzten Zieles noch weit entfernt sind. Dadurch werden die

Verdienste der zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiete, die im Licht ihrer Zeit wesentlich zur Förderung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie beigetragen haben, nicht geschmälert.

Von einem solchen Gesichtspunkt wollen die folgenden kritischen Betrachtungen und allgemeineren Gedanken angesehen sein. Ich schicke dieselben deshalb meinen specielleren experimentellen Arbeiten voraus, weil es für die Beurtheilung der Fragestellungen auf diesem Gebiete zweckmässig ist, die Grundanschauungen klar zu übersehen, von denen die experimentellen Bestrebungen geleitet werden. Gleichzeitig erscheinen mir diese Betrachtungen geeignet, für eine alte, von der Ophthalmologie verlassene Anschauung über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie wieder mehr Interesse zu erwecken. —

Wenn die sympathische Ophthalmie des Menschen als eine Infectionskrankheit — und zwar ihrer häufigsten Entstehung entsprechend als eine Wundinfectionskrankheit — aufgefasst werden soll, so sind wie für jede Infectionskrankheit drei Dinge der Erforschung der Pathogenese dieser Augenentzündung zu Grunde zu legen.

Das ist einmal die Kenntniss der Krankheitserreger selbst, zweitens die Kenntniss der Bedingungen, durch welche die Krankheit beeinflusst wird, also aller der Momente, die wir unter dem Begriff der Disposition zusammenfassen, und endlich die Kenntniss der Wege, auf denen die Krankheitserreger in den Organismus eindringen und auf denen sie sich verbreiten. So lange einer dieser Factoren unbekannt ist, kann die Pathogenese einer Infectionskrankheit nur unvollkommen erklärbar sein.

Entziehen sich aber gar sämmtliche drei Factoren unserer Kenntniss, so ist es um die Pathogenese derselben ganz besonders schlecht bestellt.

In einer solchen Lage befindet sich noch immer die sympathische Ophthalmie des Menschen.

Nur das eine können wir mit einiger Sicherheit annehmen, dass wir es bei der sympathischen Ophthalmie mit einer Infectionskrankheit des Auges zu thun haben. An einer solchen Anschauung müssen wir nach Allem, was wir von dieser Entzündung wissen, festhalten.

Wenn wir angesichts einer solchen Sachlage gleichwohl aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen versuchen wollen, die Pathogenese einer derartigen unbekannten Infectionskrankheit unserem Verständniss näher zu bringen, so bleibt meines Erachtens nichts anderes übrig als zu prüfen, für welchen von jenen drei Factoren aus einem Vergleich der klinischen Erfahrung am Menschen mit den

Ergebnissen der Bakteriologie noch die geeignetsten Anhaltspunkte zu gewinnen sind.

Mit anderen Worten: Welcher von den drei unbekannten Factoren, Krankheitserreger, Disposition, Verbreitungsbahn ist noch am geeignetsten, um der Erklärung der Pathogenese zu Grunde gelegt zu werden?

Mit dem wichtigsten Factor, dem Krankheitserreger, lässt sich nicht viel anfangen. Nur zwei Voraussetzungen sind es, welche auf Grund der klinischen Erfahrung am Menschen bezüglich der Krankheitserreger der sympathischen Ophthalmie jeder Theorie über die Pathogenese derselben zu Grunde gelegt werden müssen.

Das ist einmal die Annahme, dass die betreffenden Erreger zu jenen Krankheitskeimen gerechnet werden müssen, denen die Fähigkeit zugesprochen werden kann, sich verhältnissmässig lange im Auge sowohl wie im Organismus lebensfähig zu halten. Denn sonst würde die lange Dauer der sympathischen Entzündung, ihre Neigung zu Recidiven, sowie die Thatsache, dass die sympathische Ophthalmie viele Wochen nach dem Beginn der Affection des ersten Auges auftreten kann, unerklärbar sein.

Und zweitens müssen die Erreger der sympathischen Ophthalmie solche Krankheitskeime sein, welche, sei es von Natur, sei es durch Virulenzverlust oder Adaptation, den anderen Organen unseres Körpers zum mindesten nicht in dem Masse gefährlich sind wie dem Auge, ja für den Organismus abgesehen vom Auge höchstwahrscheinlich überhaupt nicht infectiös sind. Denn eine hundertfältige klinische Erfahrung hat gelehrt, dass Personen, die an sympathischer Ophthalmie erkrankt sind, sonst keine den Augenveränderungen auch nur annähernde Organveränderungen oder sonstige Zeichen einer Allgemeinerkrankung erkennen lassen, die in einen Causalnexus mit der Augenaffection gebracht werden könnten. Gerade diese Erscheinung ist einer der dunkelsten und wunderbarsten Züge an diesem Krankheitsbilde. Vor Allem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass derartige Personen frei von Erscheinungen sind, die auf Meningitis bezogen werden müssten.

Keine einzige von den spärlichen in der Literatur über diese Frage niedergelegten Mittheilungen ist im Stande, einwandfrei das Auftreten einer mit sympathischer Ophthalmie in Causalnexus stehenden Meningitis zu demonstriren.

Und wer je Patienten mit sympathischer Ophthalmie daraufhin beobachtet hat, wie sie frei von Fieber ohne cerebrale Störungen und

Zeichen einer sonstigen Organerkrankung sich bewegen, kann nicht auf den Gedanken kommen, dass sie an einer Meningitis leiden. Von einer eitrigen Meningitis kann nicht die Rede sein, aber auch für eine chronische Meningitis lassen sich keine Symptome an ihnen constatiren. Und selbst die Anhänger jener Theorie, nach der die betreffenden Erreger auf der Sehnervenbahn von einem zum anderen Auge wandern, per continuitatem wachsen sollen, müssen zugeben, dass nach dem Ergebniss der klinischen Erfahrung bei dieser Localisation der Krankheitskeime etwaige Schädigungen des Organismus an der überaus empfindlichen Hirnbasis so geringfügig sein müssen, dass die Erreger an diesen Stellen kaum als „Krankheitserreger" angesprochen werden dürfen.

Mit diesen beiden Grundsätzen über die Natur der Erreger der sympathischen Ophthalmie werden alle Theorien einverstanden sein können, wenn anders wir bei vollster Wahrung der klinischen Beobachtungen das Krankheitsbild der sympathischen Augenentzündung als dasjenige einer Infectionskrankheit anerkennen wollen.

Haben wir denn aber ein Recht dazu, vom Boden der klinischen Erfahrung am Menschen auf eine derartige hypothetische Natur der Erreger der sympathischen Ophthalmie zu schliessen?

Dass es Krankheitskeime giebt, welche sich recht lange im Organismus lebensfähig erhalten, braucht nicht erst bewiesen zu werden.

Giebt es denn aber auch Krankheitskeime, welche wohl an den Augen krankhafte Veränderungen herbeiführen, den übrigen Organismus aber unberührt lassen?

Existiren Krankheitserreger, welche local für ein bestimmtes Organ specifisch pathogen, für den gesammten Organismus aber indifferent, harmlos sind?

Ganz gewiss. Nur dürfen wir sie nicht unter den uns bekannten pathogenen Arten suchen, die leicht züchtbar zu den täglichen bakteriologischen Befunden der Praxis gehören. Einem Staphylococcus, der an allen möglichen Stellen unseres Organismus seine krankmachende Wirkung entfalten kann, dürfen wir keine specifische Affinität zum Auge zuschreiben.

Aber niemand zweifelt daran, dass das Trachom eine Infectionskrankheit ist. Und doch sehen wir, dass die unbekannten Erreger desselben am Auge die schwersten krankhaften Veränderungen herbeiführen, ohne dass auch nur ein anderes Organ dadurch inficirt würde, geschweige denn Störungen im Allgemeinbefinden durch den Trachomerreger ausgelöst würden!

Gerade dieses mit Rücksicht auf das Auge gewählte Beispiel vermag uns darauf hinzuweisen, dass es solche Krankheitskeime giebt, welche wohl für ein bestimmtes Organ in ganz specifischer Weise pathogen sind, welche jedoch nicht im Stande sind, in anderen Organen ihre infectiösen Eigenschaften zur Geltung zu bringen, oder die Symptome einer Allgemeinerkrankung hervorzurufen.

Die klinische Beobachtung am Menschen ergiebt, dass bei der sympathischen Ophthalmie keine sonstigen Organe unseres Körpers klinisch nachweisbar erkranken, dass ferner keine Störungen des Allgemeinbefindens, wie Fieber etc, in ihrem Verlaufe eintreten.

Wir dürfen daher wohl, so lange wir auf die klinische Beobachtung allein angewiesen sind, den analogen Schluss ziehen, dass die Erreger der sympathischen Entzündungen derartige für das Augeninnere specifisch pathogene, für den Organismus dagegen indifferente Keime sein werden.

Mit diesen beiden hypothetischen Eigenschaften der Erreger der sympathischen Entzündung ist aber die Bedeutung dieses Factors für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie so gut wie erschöpft, wenn anders wir nicht in Speculationen den Boden der klinischen Erfahrung verlieren wollen.

Nicht viel besser aber würde sich zur Zeit die Aussicht gestalten, wollten wir zur Erklärung der Pathogenese der sympathischen Entzündung uns an denjenigen Begriff der Disposition halten, wie er bisher in der Ophthalmologie für diese Infectionskrankheit aufgefasst wird.

Zunächst ist an sich die gesammte Disposition in der Erforschung einer Infectionskrankheit immer der unbekannteste Factor.

Denn all die Bedingungen, welche ausser dem Krankheitserreger selbst noch dazu gehören, um den Organismus erkranken zu lassen, all die complicirten Vorgänge des Widerstandswechsels, der Empfänglichkeit, der Begünstigung der Krankheitsentwicklung, sie sind selbst bei denjenigen Infectionskrankheiten, deren Erreger wir fest in der Hand haben, noch nicht zum kleinsten Theile zu übersehen, geschweige denn in ihren Ursachen erkannt und erkennbar. Kaum dass die Immunitätsforschung die ersten Einblicke in eine Reihe von biologischen Vorgängen gestattet hat, die für das Wesen der Disposition von Bedeutung sind. Um wie viel weniger noch können wir mit dem Factor der Disposition bei Infectionskrankheiten rechnen, deren Erreger wir noch nicht kennen!

Dazu kommt, dass bisher gerade in Bezug auf den Factor der

Disposition in der Pathogenese der sympathischen Entzündung die Ophthalmologie in allzu einseitiger Betonung das Hauptgewicht auf den Einfluss nervöser Reizübertragungen gelegt hat, während die übrigen zahlreichen Momente, welche sonst bei Infectionskrankheiten in der Bakteriologie zur Erklärung der angeborenen und erworbenen Disposition berücksichtigt werden müssen, nicht genügend beachtet wurden.

Lange Zeit ging das ophthalmologische Bestreben dahin, die an dem Auge leichter als an anderen Organen zu beobachtenden nervösen Reizerscheinungen mit der Entzündung in causalen Zusammenhang zu bringen. All die Versuche, den Ciliarreizen in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie einen massgebenden Einfluss zuzuschreiben, sind nichts anderes als ein Tasten auf dem Gebiete der Disposition. Da sollten anfangs Opticus, später nach Heinrich Müller die Ciliarnerven Reizzustände auf eine eigenthümliche Weise in das sympathische Auge überleiten, um in demselben zunächst ebenfalls Reizerscheinungen hervorzurufen, die sich allmählich zur Entzündung steigern sollten.

Erst später hat sich die Ophthalmologie von dem Ergebniss der Infectionslehre überzeugt, dass es eine nur durch Nervenreiz hervorgerufene, mit so schweren Exsudationen wie im sympathisirenden Auge einhergehende Entzündung nicht giebt.

Aber auch jetzt noch kann sich die Ophthalmologie anscheinend nicht ganz von dem Gedanken trennen, in die theoretischen Anschauungen über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie das nervöse Element, den Factor der nervösen Reizung hineinzutragen.

Zwar konnte mit der steigenden Erkenntniss der Entzündungsursachen die Identität zwischen Nervenreiz und Entzündung und der directe Uebergang des einen in die andere nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Dagegen liegt die Hauptbedeutung der modificirten Ciliarnervenhypothese von Schmidt-Rimpler darin, dass sie den Factor der nervösen Reizung so umgrenzte, dass er sich den von der Ophthalmologie zu eigen gemachten Ergebnissen der Infectionslehre anzuschmiegen scheint.

Die Schmidt-Rimpler'sche Hypothese nimmt an, dass die Reizung der Ciliarnerven in einem Auge durch eine reflectorisch eingeleitete Störung in der Blutcirculation und Ernährung einzig und allein die Disposition zur Erkrankung des anderen Auges herbeiführe.

Sie räumt damit, wie nicht zu verkennen, dem unbekanntesten Factor in der Pathogenese einer Infectionskrankheit eine ausschlaggebende Stellung ein.

Ich glaube jedoch, dass uns speciell die als disponirendes Moment supponirte Ciliarnervenübertragung in ihrem Wesen, ihrer Wirkung und ihrer Ausdehnung noch zu unbekannt ist, als dass wir zur Zeit mit Nutzen in der Erforschung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie von ihr Gebrauch machen könnten. Denn wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass Nerveneinflüsse für die Entstehung von Infectionskrankheiten eine gewisse Bedeutung haben, so ist die richtige Deutung, welche Rolle plötzliche Gemüthsbewegungen, Schreck, Freude, Depressionen und andere Nervenerregungen in der Aetiologie der Infectionskrankheiten spielen, bisher nicht zu geben.

Und speciell bei der Frage der Reizübertragung am Auge wissen wir bisher nur mit einiger Sicherheit, dass die Ciliarnerven einen Reiz aus dem sympathisirenden Auge herausleiten können. Ob sich aber der Reiz in allen Fällen bis ins zweite Auge fortpflanzt, oder ob er nur die Centralorgane erreicht, darüber fehlen uns, wie bereits Schirmer betont hat, positive Kenntnisse völlig. Wir können oft genug sehen, dass nach tagelanger Wirkung eines Fremdkörpers am Auge eine erhebliche Ciliarinjection besteht, ohne dass am anderen Auge eine Spur Ciliarreizung in die Erscheinung tritt. Aber selbst wenn wir beobachten, dass nach Reizung eines Auges das andere Auge thränt, so dürfen wir noch nicht im Sinne der Ciliarnervenhypothese den Schluss ziehen, dass durch derartige reflectorische Reize eine Disposition für die Entwicklung einer intraocularen Infection geschaffen wird. Denn sollte die Voraussetzung der modificirten Ciliarnervenhypothese zutreffen, so müssten die in einem Auge gesetzten Cilarreize auch wirklich im Stande sein, im zweiten Auge Ernährungsstörungen und Circulationsstörungen herbeizuführen. Ich werde aber in einer besonderen Arbeit über Reizübertragung am Auge und Disposition bei sympathischer Ophthalmie mit Hilfe neuer ausserordentlich exacter biologischer Methoden, wie ich sie bei Immunitätsvorgängen im lebenden Auge gefunden habe, den Nachweis erbringen, dass eine Uebertragung der Ciliarnervenreizung von einem Auge zum anderen im Sinne der Schmidt-Rimpler'schen Hypothese nicht existirt.

Wollten wir daher in der Pathogenese der sympathischen Entzündung den Factor der Disposition verwerthen, so müsste versucht werden, wie ich zeigen werde, die zahlreichen anderen Momente aus

dem Capitel der Disposition heranzuziehen. Und hier hat sich bisher in der Bakteriologie ergeben, dass der natürlichen Disposition und der künstlich herbeigeführten Empfänglichkeit noch andere Ursachen zu Grunde liegen, als Leitungen nervöser Reize. Eine reflectorisch erworbene, im Sinne der Ciliarnervenhypothese definirte Disposition bei der Erkrankung paariger Organe kennt die Bakteriologie bisher nicht. Besonders für diese Frage der localen Disposition des Auges kämen reflectorisch eingeleitete Circulationsstörungen im Gebiet der Vasomotoren in Betracht. Derartige Erkrankungen, bei denen vasomotorische Erscheinungen den Symptomencomplex beherrschen oder allein das Wesen derselben ausmachen, sind an sich schon so unaufgeklärt, dass über ihre Grundlagen oder ihren Ausgangspunkt nichts auch nur einigermassen Sicheres ausgesagt werden kann. So lange wir daher keine zwingenden Gründe haben, den hypothetischen Factor reflectorisch eingeleiteter Störung innerhalb der Blutcirculation und Ernährung in die Pathogenese einer Infectionskrankheit, wie der sympathischen Ophthalmie einzuführen, werden wir nicht fehlgehen, wenn wir uns bei dem Begriff der Disposition lieber an die zahlreichen sicher gestellten Ergebnisse der Bakteriologie halten. Wir würden dann die Erklärung für die klinische Beobachtung, dass nicht immer sympathische Ophthalmie auftritt, wo sie zu befürchten stand, nicht in der Leitung eines Nervenreizes auf einen Reflexbogen, sondern in analogen Zuständen suchen, wie sie bei anderen Infectionskrankheiten bestehen und von Tag zu Tag mehr von der Immunitätsforschung aufgedeckt werden.

Dass wir zum wenigsten den Begriff der Disposition nicht in dem Sinne der modificirten Ciliarnervenhypothese allein auffassen dürfen, dass wir die Ciliarnervenübertragung nicht als wesentlich disponirendes Moment in den Vordergrund stellen dürfen, ergiebt sich auch daraus, dass eine solche Umgrenzung der Disposition bei näherer Betrachtung den Boden der klinischen Erfahrung unter den Füssen verliert. Warum, wenn es lediglich auf Erregung eines Ciliarreizes ankäme, bedingen dann nicht auch Glaukom und andere mit starker Ciliarreizung verbundene Processe ebenfalls sympathische Entzündung? Die Hypothese ist ferner nicht im Stande, die für die sympathische Entzündung ganz besonders charakteristische Zeitdauer zwischen der Infection des ersten und zweiten Auges zu erklären. Warum müssen mindestens vierzehn Tage vergehen, bis nach einer Verletzung die sympathische Entzündung auftritt? Ferner, wie erklärt die Hypothese das seltene Auftreten der sympathischen Ophthalmie nach Pan-

ophthalmie, einer Erkrankung, bei der es an stärkster Reizung nicht fehlt? Vor Allem aber ist nach jener Hypothese nicht verständlich, dass noch Tage, ja mehrere Wochen nach der Enucleation des ersterkrankten Auges sympathische Ophthalmie auftreten kann, wo längst keine Ciliarreizung mehr vorhanden ist. Wie will die modificirte Ciliarnervenhypothese endlich die sicher beobachteten Fälle erklären, bei denen die sympathische Entzündung ohne alle Reizerscheinungen aufgetreten ist? Gar nicht selten beginnt ja die sympathische Entzündung, besonders die seröse Form so reizlos, dass der Patient nur durch die zunehmende Herabsetzung des Sehvermögens auf die Krankkeit aufmerksam wird.

Eine Hypothese, die eine derartige Reihe von charakteristischen klinischen Zügen in dem Krankheitsbild nicht zu erklären vermag, kann der weiteren Erforschung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie nicht zu Grunde gelegt werden, selbst wenn sie auf genügender experimenteller Grundlage ruhen würde. Aber gerade auch die experimentelle Grundlage der modificirten Ciliarnervenhypothese ist eine unzureichende.

Mooren und Rumpf (1) reizten beim Kaninchen die Ciliarnerven durch Besprühen der freipräparirten Iris mit Senfspiritus, Aether und dem Paquelin. Bei Anwendung von Senfspiritus und dem Paquelin beobachteten sie an der Iris des anderen Auges Anämie, der bei Unterbrechung des Sprays Hyperämie folgte. Bei Aetherspray dagegen sahen sie umgekehrt an der besprühten Iris Anämie, an der des anderen Auges Hyperämie. Jessner (2) ätzte die Cornea bei Kaninchen am Corneoskleralrand mit dem Höllenstein und fand: „ausnahmslos enthielt der Humor aqueus des gereizten Auges Fibrin und massenhaft Eiweiss, ebenso, wenn auch in geringerer Menge, derjenige des unversehrt gebliebenen.“ Als jedoch Wessely (3) diese letzteren Angaben mittels der quantitativen Bestimmung des Gesammteiweisses nachprüfte, ergab sich gerade das Gegentheil der Jessner'schen Behauptung. Wessely konnte in 32 Versuchen niemals eine Vermehrung des Eiweissgehaltes im Kammerwasser des zweiten Auges feststellen. Selbst wenn das Corpus ciliare eines Auges mit Nadeln gespickt war, und so für Ciliarreize und durch sie bedingte Störung im Vasomotorengebiet reichlich gesorgt war, trat keine Spur einer Eiweissvermehrung im Kammerwasser des zweiten Auges auf.

Dadurch hat auch die Bach'sche (4) Anschauung, dass es nach den verschiedensten Reizapplicationen im zweiten Auge zum Austritt der Fibringeneratoren und corpusculären Elemente des Blutes kommen könnte, keine biologische Bestätigung gefunden. Wessely wies ferner darauf hin, dass die Versuche von Mooren und Rumpf für die Frage der Uebertragung eines Reizzustandes eines Auges auf das andere schon deshalb nicht verwerthbar sind, weil die Localisation des applicirten Reizes eine zu ungenaue war.

Aber auch die bakteriologischen Untersuchungen, welche sich mit der Begründung der Schmidt-Rimpler'schen Hypothese befasst haben, sind nicht geeignet, für dieselbe als Stütze zu dienen. Hier kommen vor Allem die Versuche von Moll (5) in Betracht.

Um für die Schmidt-Rimpler'sche Vermuthung, dass die Reizung der Ciliarnerven in einem verletzten Auge durch eine reflectorisch eingeleitete Störung in der Blutcirculatien und Ernährung einzig und allein die Disposition zur sympathischen Erkrankung des anderen Auges abgiebt, Beweise zu erbringen, griff Moll zu Experimenten mit dem Bacillus pyocyaneus, und zwar zur intravenösen Infection [1]).

Aus solchen Experimenten für die Pathogenese der menschlichen sympathischen Ophthalmie irgend einen Schluss zu ziehen, lässt sich, so interessant diese Versuche sind, vom Standpunkt der klinischen Erfahrung schwerlich rechtfertigen. Bei der intravenösen Infection des Kaninchens mit Pyocyaneus handelt es sich um die Doppelwirkung einer Intoxication mit gleichzeitig einhergehender Septicämie!

Schon dies genügt, um von klinischen Gesichtspunkten aus jeden Vergleich mit der menschlichen sympathischen Ophthalmie als ungeeignet erscheinen zu lassen.

Nur die Bedeutung, welche diesen Versuchen von verschiedenen Seiten für die modificirte Ciliarnerventheorie zugesprochen wird, erfordert es, dass auf sie noch kurz eingegangen wird.

Diese Versuche sind nur im Stande zu zeigen, dass bei einer Intoxication und Allgemeininfection die Gefässwände durch locale chemische Reize für Bakterien noch leichter durchlässig werden, als sie schon in Folge der allgemeinen Giftwirkung sind. Ob dies aber für eine Krankheit wie die sympathische Ophthalmie zutrifft, bei der es sich weder um Sepsis noch um tödtliche Vergiftung handelt, ist damit, wie ersichtlich, unbewiesen. Vor Allem handelt es sich in den Moll'schen Versuchen nicht um reflectorische Reizübertragungen. Moll glaubt zwar, dass ein solcher localer Reiz (Kupferstückchen in der Iris oder partielle Verätzung der Cornea) im Stande sei, reflectorisch auch im anderen Auge die Bedingungen für den Uebergang der Bakterien in das Kammerwasser herbeizuführen. Er fand auch,

---

[1]) Auf die von Stock auf dem letzten Heidelberger Congress mitgetheilten analogen Versuche werde ich an anderer Stelle eingehen, da dieselben bisher noch nicht veröffentlicht sind.

freilich mit der Einschränkung „in weitaus der grösseren Mehrzahl der Versuche“, bereits am nächsten Tage auch im Kammerwasser des zweiten Auges die Pyocyaneusbacillen.

Aber die Deutung, dass diesen Bacillen durch einen vom ersten Auge ausgehenden reflectorischen Reiz der Austritt ermöglicht wird, ist eine irrige. Schon die Beobachtung Moll's, dass die Bacillen sich auch in beiden vorderen Kammern an Augen gelegentlich fanden, an denen kein Reizzustand geschaffen war, hätte Moll vor einer derartigen Schlussfolgerung bewahren müssen. Es entspricht also nicht dem thatsächlichen Verlauf der Moll'schen Experimente, wenn Schmidt-Rimpler (6) von denselben sagt: „Hatte keine Augenverletzung stattgefunden, so blieb das Kammerwasser davon frei.“ Auch bei fehlender Reizung hat Moll den Uebergang von Bacillen in die vordere Kammer beobachtet. Wenn diese Fälle die Minderzahl bildeten, so ist dem gegenüber zu betonen, dass die Zahl der Controlversuche fast nur ein Drittel der eigentlichen Experimente bei Moll bilden. Bei derartigen vergleichenden Infectionsversuchen muss aber mindestens die gleiche Anzahl von Controlen vorhanden sein, wenn man vor unsicheren Schlussfolgerungen bewahrt bleiben will.

Moll hat ferner im zweiten Auge, wenn sich in demselben Bacillen im Kammerwasser nachweisen liessen, keine entzündlichen Erscheinungen nachweisen können. Er erklärt diesen Umstand durch die Annahme, dass die Bakterien, ins Auge gelangt, „wohl ihre Lebensfähigkeit, nicht aber ihre Pathogenität behalten“. Demgegenüber hat bereits Bellarminoff (7) mit Recht betont: wenn in diesen Versuchen die Mikroorganismen aus irgend einem Grunde ihre pathogenen Eigenschaften nicht äussern, wie können dann diese Versuche selbst als Beweis für die natürlichen Bedingungen der sympathischen Entzündung dienen?

Wenn Pyocyaneusbacillen sich im Blute vermehren, so ist es in erster Linie die Wirkung des Pyocyaneustoxines, welches für die Durchlässigkeit der Gefässwandungen verantwortlich zu machen ist, und nicht ein von einem Auge ausgehender reflectorischer Reiz, dessen Existenz beim Kaninchen nicht einmal sichergestellt ist.

Die Versuche können daher für die Fragestellung, ob ein vom Auge ausgehender reflectorischer Reiz lediglich die Disposition für die sympathische Entzündung abgebe, nichts beweisen. Dies geht besonders aus den Versuchen Moll's hervor, in denen er die Neurotomia opticociliaris ausführte. Man hätte erwarten sollen, dass dadurch der Reflexbogen unterbrochen würde und damit das Austreten

der Bakterien im anderen Auge verhindert würde. Thatsächlich aber fanden sich in den angestellten Versuchen die Bacillen auch im Kammerwasser beider Augen. Moll hilft sich diesem Resultat gegenüber mit der Annahme, dass durch jene Operation beim Kaninchen der Reflexbogen doch wohl nicht unterbrochen sei.

In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse bei der Pyocyaneusinfection des Kaninchens so: Ist die Culturdosis gross genug, dass die Thiere an der Septicämie eingehen, so können, wenn die Krankheit lange genug dauert, die Bacillen auch in das Kammerwasser gelangen. Sie können aber auch fehlen, wenn die Vergiftung so stürmisch verläuft, dass das Thier vor der allgemeinen Ueberschwemmung des Kreislaufes der Intoxication erliegt. Andererseits können auch bei einer nicht zum Tode führenden Infection vereinzelte Bacillen in das Kammerwasser gelangen. Ueberwindet das Thier die Infection, so verschwinden auch die Bacillen wieder aus dem Kammerwasser. Da mit der Infection durch Pyocyaneus immer die Wirkung eines Giftes einhergeht, so sind derartige Versuche ungeeignet, über die Bedeutung rein reflectorischer Reizungen Aufschluss zu geben. Ueberblickt man die Versuche Moll's im Ganzen, so ergiebt sich: Von 36 Versuchsthieren scheiden 14 aus, die zu schnell zu Grunde gingen, bevor das Kammerwasser untersucht werden konnte. Von den übrigen 22 Thieren hatten 17 die Bacillen im Kammerwasser beider Augen. Bei diesen ergab die Untersuchung des Herzblutes, dass die Infection noch in vollem Gange war. Bei den anderen 5 dagegen waren die vorderen Kammern frei von Bacillen, das Blut war aber ebenfalls steril, die Infection also überwunden.

Von 20 Controlthieren hatten 3 moribunde den Bacillus im Kammerwasser. Bei den übrigen 10 war es noch nicht zum Austritt der Bacillen ins Kammerwasser gekommen.

Ein für die Schmidt-Rimpler'sche Hypothese verwerthbarer Schluss, dass nach 24stündigem Bestehen eines reflectorischen Reizes die Veränderungen im zweiten Auge hochgradig genug sind, um ein Austreten von Bakterien aus der Blutbahn in das Kammerwasser zu ermöglichen, darf aus diesen Versuchen mit Pyocyaneusbacillen nicht gezogen werden.

Wir erfahren also über die Disposition bei der sympathischen Ophthalmie des Menschen aus diesen Versuchen nichts, was zur Stütze der Hypothese dienen könnte, dass rein reflectorisch von einem Auge aus Ernährungsstörungen im anderen Auge herbeigeführt werden könnten.

So lange wir daher noch keinen Anlass haben, bei dieser Infectionskrankheit eine Ausnahme zu machen und nervösen reflectorischen Erregungen eine so massgebende Rolle zuzuweisen, wie es die Ciliarnerventheorie auch in ihrer modificirten Gestalt thut, wird es berechtigt sein, an der scharfen Trennung zwischen rein functioneller Störung und Entzündung festzuhalten. Ja ich glaube, dass die Zeit nicht mehr allzu fern ist, wo sich die Ophthalmologie zu einem weiteren Schritt entschliessen wird und den Factor der Ciliarreizung aus der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie vorläufig eliminiren wird. Nicht besser kann meines Erachtens der Pathogenese jener Entzündung gedient werden, als wenn die Ophthalmologie einmal damit beginnen würde, die Ciliarnerven so lange in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie ausser Spiel zu lassen, bis einmal ihre Erreger bekannt sind. Denn erst dann könnte die Frage ventilirt werden, ob diese Erreger solch seltsamer Natur sind, dass sie von nervösen Reizungen und deren Wirkungen beherrscht und beeinflusst werden.

Wir kommen daher zu dem Ergebniss, dass auch der zweite Factor in der Pathogenese, die Disposition, wie sie bisher in der Ophthalmologie dieser Infectionskrankheit gegenüber aufgefasst wurde, und mit ihr alle Theorien, welche mit diesem Begriff rechnen, zur Zeit nicht geeignet sind, uns in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie vorwärts zu bringen.

Es bleibt daher für die Erklärung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie vorläufig nichts anderes übrig, als nun den Versuch zu machen, aus dem dritten Factor wiederum an der Hand der Infectionslehre und klinischen Erfahrung, aus den Bahnen, welche als Leitungswege für die sympathische Entzündung in Betracht kommen, uns die Pathogenese derselben verständlich zu machen.

Wenn man nicht mit Hirschberg (8) hoffen will, dass es vielleicht gelingen wird, eine besondere Lymphbahn zwischen den beiden Augäpfeln zu entdecken, so kommen hier nur zwei Wege in Betracht: die Opticusbahn und die Blutbahn.

Die Frage wird daher, wie bei jeder Infection, so auch bei der sympathischen Ophthalmie nur lauten: Erfolgt die Ausbreitung der Erreger vom ersten Infectionsherd zum zweiten, von einem Auge nach dem anderen auf dem Wege der Lymphbahn, durch den Opticus, oder dem des Kreislaufes durch die Blutbahn?

Thatsache ist, dass die sympathische Ophthalmie nur von solchen Augen ausgeht, in denen sich eine chronische, mit erheblichen Exsudationen einhergehende Entzündung der Uvea abspielt.

Wenn die Errreger derartiger Uvealentzündungen, welche eben noch im Stande waren, so schwere intraoculare Veränderungen herbeizuführen, wie sie in jedem anatomischen Präparat eines solchen sympathisirenden Auges zu demonstriren sind, der Migrationstheorie gemäss in die Sehnervenscheiden gelangen und per continuitatem bis zur Gehirnbasis hinaufwachsen würden, so müssten sie ausserhalb des Bulbus ihre Lebenseigenschaften bedeutend ändern.

Denn eines der Hauptergebnisse klinischer Erfahrung bei sympathischer Ophthalmie ist die bereits betonte Erscheinung, dass derartige Personen sonst nicht krank sind, vor Allem dass sie nicht an Meningitis leiden. Nach der Migrationstheorie steht aber den Mikroorganismen am Chiasma nicht das geringste Hinderniss im Wege, aus dem Intervaginalraum auf die Meningen zu wandern und hier Entzündung zu machen. Man vergegenwärtige sich nur einmal: Wenn Mikroorganismen aus einem Auge auf der Sehnervenbahn nach den Meningen gelangen und hier nur eine halb so starke Entzündung herbeiführen würden, wie sie eben noch im Auge ausgelöst haben, so hätte der Mensch wohl häufiger schon eine recht erhebliche chronische Meningitis, deren klinische Symptome bei einer so vielfach beobachteten Erkrankung, wie es die sympathische Entzündung ist, nicht verborgen bleiben können. Würden also die Erreger der sympathischen Entzündung sich in continuo, wie die Migrationstheorie will, auf der Opticusbahn verbreiten, ohne diese Theile erheblich entzündlich zu afficiren, so müssten sie ihren Charakter als Entzündungserreger hier bedeutend modificirt haben.

Völlig ausgeschlossen ist eine solche vitale Veränderung innerhalb dieser Lymphbahnen jedenfalls für Staphylocokken, denen Deutschmann als entschiedenster Vertreter der Migrationstheorie noch immer eine ätiologische Bedeutung in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie zuerkennt.

Dass Staphylocokken, die eben noch im Augeninneren so starke Entzündung entwickeln, plötzlich in den Lymphbahnen des Opticus und an der Hirnbasis ihre entzündungserregende Wirkung ändern und einstellen sollten, um sie im anderen Auge wieder in ungeschwächter Virulenz aufzunehmen, widerspricht Allem, was von der Pathogenität dieser Eitererreger bekannt ist.

Denn die Thatsache, dass Staphylocokken im menschlichen Organismus in erster Linie Eitererreger sind, lässt sich nun einmal nicht aus der Welt schaffen. Die sympathische Ophthalmie verläuft aber nicht unter dem Bilde der eitrigen, sondern plastischen Ent-

zündung. Deutschmann hat daher für die Staphylocokken wiederum Hilfshypothesen nöthig, um eine solche hypothetische Lebensänderung zu erklären. Und er ist mit solchen Hilfshypothesen auch sofort bei der Hand, indem er auf die durch klinische und anatomische Untersuchungen vollkommen gerechtfertigte These Sattler's (9): dass die Erreger der sympathischen Entzündung nicht Eitererreger sein können, einwendet: „Wenn der Staphylococcus von dem ersterkrankten Auge unter Ueberwindung aller entgegenstehenden Hindernisse bis in die Bahn des zweiten Opticus seinen Weg genommen hat, so wird er, an dem Ort angelangt, wo er nun seine Wirksamkeit von Neuem entfalten soll, d. h. im zweiten Bulbus, sicher viel von seiner ursprünglichen Lebensfähigkeit eingebüsst haben, dementsprechend dürfte auch seine Fähigkeit, einen acuten Eiterprocess zu erregen, gelitten haben." (Ophthalmia migratoria p. 79.)

Wie unsicher jedoch eine solche Vermuthung ist, geht am besten aus Deutschmann's eigenen Experimenten hervor. Denn wenn Deutschmann einen nach seiner Angabe aus einem menschlichen Auge mit chronischer Iritis gezüchteten Staphylococcus in ein Thierauge verimpfte, so kam es, wie Deutschmann selbst angiebt, zu einer „lebhaften eitrigen" Infiltration der Iris und des Ciliarkörpers.

Den Beweis also, den die Migrationstheorie, wenn sie an dem Staphylococcus als Erreger der sympathischen Entzündung festhalten wollte, hätte erbringen müssen, dass die Staphylocokken auf ihrer Wanderung auf der Sehnervenbahn zu Erregern nicht eitriger Entzündung werden, ist Deutschmann schuldig geblieben. Deutschmann züchtete, wie er angiebt, aus Irisstückchen, die durch Iridektomie gewonnen waren, Staphylocokken. Das Wachsthum derselben schien etwas kümmerlicher zu sein, als die Entwicklung der aus dem primären Auge gewonnenen. Aber sobald diese Staphylocokken in die vordere Kammer eines Kaninchens verimpft wurden, starb das Thier am zweiten Tage. Dieser Versuch documentirt, wie gewagt es ist, aus dem Aussehen einer Cultur einen Schluss auf ihre Virulenz zu machen. Wenn die so anspruchslosen Staphylocokken einmal schlecht wachsen, so muss in erster Linie an den Nährboden gedacht werden, ehe ein Schluss auf ihre Abschwächung erlaubt ist, zumal sich im Thierversuch ihre Virulenz glänzend offenbarte.

Für alle diejenigen, denen, der Migrationstheorie gemäss, die Vorstellung leicht ist, dass Staphylocokken entlang den Sehnerven an der Hirnbasis sich aufhalten können, ist es nöthig daran zu erinnern, dass gerade für den Menschen die Staphylocokken so infectiös

sind, wie für keines unserer Versuchsthiere. Wenn schon das leichte Verreiben dieser Mikroorganismen auf der unverletzten Haut des Menschen schwere Entzündung hervorruft, wie müsste es dann erst an der Hirnbasis des Menschen aussehen, wenn virulente Staphylococken aus dem Auge per continuitatem bis zu den Meningen wanderten! Denn dass sie an der Hirnbasis angelangt nun jedes Mal „vom Lymphstrom erfasst, nach abwärts gedrängt und damit den leichtesten, ihnen vorgezeichneten Weg nach dem zweiten Auge einschlagen", wie Deutschmann auch für die Staphylocokken annehmen muss, kann nur eine seiner Theorie zu Liebe aufgestellte Vermuthung sein, die der Ausbreitung meningitischer Exsudate nicht entspricht. Erst sind die Staphylocokken nach Deutschmann so virulent, dass sie von dem gegen sie gerichteten Lymphstrom in den Sehnervenscheiden nicht aufgehalten werden. Und wenige Millimeter weiter soll es nur „des geringen Anstosses Seitens der nach unten gehenden Lymphströmung" bedürfen, „sie in dieser Bahn an dem Gewebe, dem sie bereits anhaften, festzuhalten". Noch unklarer als jene Vorstellung von Festhalten und Anstossen der Mikroorganismen durch Lymphströme, ist die Vorstellung von Deutschmann, welche er zur Erklärung der Thatsache, dass in den allermeisten Fällen von sympathischer Ophthalmie Zeichen von Meningitis fehlen, ausspricht: „Es kommt dabei wohl auch in Betracht, dass die Mikroorganismen durch den Aufwand von Kraftleistung, den sie stromaufwärts verbraucht haben, sicherlich auch wirklich kraftloser an der Hirnbasis ankommen." Gerade das Gegentheil eines Virulenzverlustes ist zu erwarten. Wenn pathogene Keime so virulent sind, dass sie unaufhaltsam gegen einen wider sie gerichteten Lymphstrom wachsen können, so ist das eher ein Zeichen, dass ihre Virulenz nicht abnimmt.

Dass eine solche Virulenzabnahme in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in Deutschmann's Experimenten nicht eingetreten ist, geht daraus hervor, dass die Deutschmann'schen Versuchsthiere in grosser Anzahl an der intraocularen Infection eingegangen sind.

Deutschmann hebt nun allerdings seinen Gegnern gegenüber hervor, dass das Grundprincip seiner Theorie von der parasitären, in der Continuität des Sehnervenapparates fortschreitenden Entzündung bei der sympathischen Ophthalmie nicht von der Frage berührt werde, welcher Erreger hier in Frage kommt, und dass seine ganze Anschauung über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie nicht allein auf seinen Staphylocokkenversuchen beruhe.

Dieser Einwand Deutschmann's ist jedoch nur theilweise ge-

rechtfertigt. Denn Deutschmann hat, wie er selbst zugiebt, zu seinen Versuchen mit Staphylocokken deshalb gegriffen, um den Thierversuch den beim Menschen in Frage kommenden Verhältnissen ähnlicher zu machen.

Er hat daher aus seinen Staphylocokkenversuchen die Analogieschlüsse auf das Zustandekommen der menschlichen sympathischen Ophthalmie gezogen, zumal er noch immer die Staphylocokken in der Aetiologie der sympathischen Entzündung nicht ausgeschlossen sehen will.

Will man sich daher mit der Migrationstheorie aus einander setzen, so bleibt zuerst — das wird Deutschmann selber zugeben müssen — zu untersuchen, ob wir aus Thierversuchen mit Staphylocokken berechtigt sind, Analogieschlüsse auf die Pathogenese der menschlichen sympathischen Ophthalmie zu ziehen.

Erst wenn dies nach der einen oder anderen Richtung entschieden ist, bleibt zu prüfen, ob die Deutschmann'schen Untersuchungen sonstige Anhaltspunkte ergeben haben, um für die Pathogenese jener Entzündung verwerthet zu werden.

Meines Erachtens muss die Frage, ob wir aus Thierversuchen mit jenen Eitererregern irgend einen Schluss für die Pathogenese der menschlichen sympathischen Ophthalmie ziehen dürfen, verneint werden. Denn bei der menschlichen sympathischen Ophthalmie handelt es sich nicht um intraoculare Infectionen, denen der Organismus zu erliegen pflegt. Aus Versuchen mit Mikroorganismen, welche die Thiere an Allgemeininfection tödten, verbietet sich demgemäss jeder Vergleich mit dem beim Menschen so total verschiedenen Krankheitsverlauf von selbst. Es müsste denn sein, dass Versuche mit abgeschwächten Culturen gemacht wären. Aber solche sind von den Anhängern der Migrationstheorie nicht ausgeführt worden.

Wie gestaltete sich in den meisten Versuchen Deutschmann's der Verlauf?

Wenn Kaninchen nach intraocularer Staphylocokken-Infection zu Grunde gehen, so kann das durch verschiedene Momente bedingt sein. Die Thiere können einmal an Marasmus in Folge der Eiterung und Giftwirkung eingehen. Häufiger sind sie in den Deutschmann'schen Versuchen an der Allgemeininfection gestorben. Bezüglich dieser Allgemeininfection hat eine Reihe von Autoren, vor allem Schmidt-Rimpler, Deutschmann zum Theil unrichtige Einwürfe gemacht, die Deutschmann mit Recht zurückweist. Die

von Schmidt-Rimpler versuchte Deutung der Deutschmann'schen Experimente, dass die geimpften Kaninchen an Allgemeininfection starben, „wobei denn eben die Staphylocokken auch in den Sehnervenscheiden sich finden“, entspricht nicht den thatsächlichen Verhältnissen der Allgemeininfection mit Staphylocokken. Und Deutschmann weist den Einwurf, dass die von ihm in den Opticis resp. deren Scheiden gefundenen Cokken durch Allgemeininfection dahin verschleppt seien, auf Grund besonderer Versuche mit Recht zurück. Wenn Kaninchen nach subcutaner Impfung an der Staphylocokken-Allgemeininfection zu Grunde gehen, so erliegt ihr Organismus sicher, wie man sich leicht durch einen Versuch überzeugen kann, früher, ehe es zu einer Ablagerung der Keime auf dem Lymphwege des Opticus gekommen ist.

Fand Deutschmann daher nach Anwendung der intraocularen Infection in einer Anzahl von Fällen Staphylocokken auf der Sehnervenbahn bei Kaninchen, so ist es sehr wohl möglich, dass sie per continuitatem aus dem Bulbus dorthin vorgedrungen waren. Denn man muss sich nur vergegenwärtigen, dass die Papille naturgemäss denjenigen intraocularen Gewebstheil repräsentirt, auf welchem innerhalb der festen, zur Entzündung wenig neigenden Skleralkapsel den Staphylocokken in dem zur Septicämie disponirten Kaninchenorganismus ein Vordringen noch am leichtesten möglich ist. Es kann daher gar nicht Wunder nehmen, dass bei solchen Versuchen die Papille infiltrirt gefunden, eine Hypertrophie ihres Gerüstes mit Wucherung des Zwischengewebes konstatirt wurde.

Die Allgemeininfection in den Deutschmann'schen Versuchen bei letal verlaufender intraocularer Infection ist also so zu Stande gekommen, dass die Staphylocokken einmal von diesen Lymphbahnen aus zur Resorption gekommen sind. Ferner wird ihr Einbruch in die Blutbahn auch schon innerhalb des Bulbus erfolgt sein müssen.

Ein solches Krankheitsbild aber, wie das der Staphylocokken-Allgemeininfection, bei dem sich septische embolische Nephritiden ausbilden, und bei dem es zu eitrigen Metastasen in den Gelenken, in der Musculatur, im Knochenmark kommt, und bei dem sich in solchen Herden, sowie im Blute die Eitererreger mikroskopisch und culturell nachweisen lassen, können wir schlechterdings nicht den menschlichen Verhältnissen bei der sympathischen Ophthalmie analog setzen, um aus ihm auf eine Migration der Erreger auf der Opticusbahn zu schliessen.

Denn bei einer solchen experimentellen Infection steht die Allgemeinerkrankung im Vordergrund, was bei der menschlichen sym-

pathischen Ophthalmie nicht der Fall ist. Hier wiegt die klinische Erfahrung mehr als der Thierversuch. Und dieselbe lehrt, dass nach einer intraocularen Staphylocokken-Infection des Menschen in Gestalt einer Panophthalmie eine Allgemeininfection so gut wie nicht vorkommt. Schon dadurch ist der ungeheure Unterschied zwischen den Verhältnissen beim Menschen und Kaninchen dokumentirt.

Nun hätte man hoffen können, den Thierversuch mit Staphylocokken dadurch den menschlichen Verhältnissen näher zu bringen, dass man mit abgeschwächten Culturen arbeitete. Deutschmann hat derartige Versuche nicht mitgetheilt. Dagegen hat Bach (4) diese Bedingungen erfüllt in seinen Versuchen mit abgeschwächten Staphylocokken und Pneumocokken. Aber auch mit dieser Versuchsmodification erhielt Bach keine Resultate, welche im Sinne der Migrationstheorie gedeutet werden konnten.

Wir wissen ferner, dass solange eine floride Panophthalmie nicht operativ angerührt wird, eine Fortpflanzung dieser eitrigen intraocularen Entzündung nach der Gehirnbasis so gut wie nicht vorkommt. Dies weist darauf hin, dass die Widerstände des lebenden Gewebes beim Menschen nach intraocularer Infection den pathogenen Eitererregern gegenüber doch ganz andere sind als beim Kaninchen, mögen wir dieselben nun in anatomischen Einrichtungen suchen oder in den Abwehreinrichtungen, die wir unter dem vielgestaltigen Begriff der Disposition zusammenfassen. Und wenn schon diesen hochwirksamen pathogenen Keimen der Weg auf der Opticusbahn so präcise verlegt ist, so fragt es sich sehr, ob diese Einrichtungen von solchen Mikroorganismen überwunden werden können, welche der klinischen Erfahrung gemäss unmöglich auf ein so hohes Infectionsvermögen Anspruch machen können.

Aus der grossen Differenz des Infectionsverlaufes ergiebt sich daher, dass wir das Ergebniss dieser Thierversuche nicht auf den Menschen übertragen dürfen.

Solange der Factor einer schweren Allgemeininfection in einen Thierversuch eingeschaltet ist, müssen wir damit rechnen, dass durch die Allgemeinerkrankung auch die locale Verbreitung der Erreger ganz wesentlich beeinflusst wird.

Wer bürgt dafür, dass in solchen Septicämien die von Deutschmann beobachtete Röthung der Papille nicht schon eine Folge septicämischer Wirkung vom Blute aus ist? Aus einem Versuche, wie ihn Deutschmann in seiner Arbeit über die Ophthalmia migratoria S. 33 beschreibt, in welchem das betreffende Kaninchen nach Impfung

des einen Glaskörperraumes mit Staphylocokken eine starke Hyperämie der Papille des zweiten Auges bekam und am gleichen Tage an Allgemeininfection zu Grunde geht, irgend einen Rückschluss auf die Verbreitung der Erreger der menschlichen sympathischen Entzündung zu ziehen, halte ich auch dann nicht für gerechtfertigt, wenn sich in solchen Versuchen Staphylocokken in den Scheidenräumen des Opticus finden. Denn die Virulenz der Cultur war für das Thier eine solche, dass die Infection unaufhaltsam zur Sepsis führte. Damit ist aber noch längst nicht gesagt, dass beim Menschen die Verhältnisse analoge sein würden, nachdem sich in der Bakteriologie immer mehr und mehr gezeigt hat, dass wir aus der Virulenz einer Bakterienart für eine Thierart keine Schlüsse auf die beim Menschen machen dürfen. Was Deutschmann daher den Gifford'schen Versuchen mit Milzbrandbacillen mit Recht entgegenhält, dass aus ihrer Verbreitung kein Schluss über Lymphstromrichtung gezogen werden kann, und dass sie daher für die Pathogenese der menschlichen sympathischen Ophthalmie nicht verwerthbar sind, muss mit demselben Recht gegen die Deutschmann'schen Staphylocokkenversuche eingewandt werden. Wir dürfen bei der verschiedenen Empfänglichkeit des menschlichen und thierischen Organismus keinen Schluss auf einen gleichen Infectionsverlauf bei beiden Arten ziehen.

Beim Menschen handelt es sich im Verlauf der sympathischen Ophthalmie nicht um eine Allgemeininfection. Und ob ohne dieselbe die Erreger der sympathischen Entzündung auf der Sehnervenbahn per continuitatem am Chiasma entlang bis zum anderen Bulbus wandern können, das ist eben bisher unbewiesen und findet in denjenigen Deutschmann'schen Infectionsversuchen, bei denen die Thiere zu Grunde gegangen sind, keine Stütze.

Aber auch in den, der Zahl nach weit geringeren Thierversuchen, bei welchen die Thiere nicht erlagen, ist der von Deutschmann berichtete Befund (Fortgesetzte Versuche etc. S. 69) nicht einwandfrei genug.

Am 23. Mai 1902 inficirte Deutschmann z. B. intraocular ein Kaninchen.

Auffallend ist hierbei, dass, obwohl der verwendete Staphylococcus aus dem Herzblut eines an Allgemeininfection gestorbenen Kaninchens stammte, bei diesem Thier die Augeninfection im Vergleich zu den allermeisten übrigen Versuchen äusserst milde verlief. Ob dies daran lag, dass die Cultur zu alt war, oder nur minimale Mengen verimpft wurden, ist nicht gesagt, obwohl gerade die Kenntniss der angewandten Dosis vielleicht für Nachuntersucher ausserordentlich wichtig wäre.

Jedenfalls klärte sich, ohne dass dabei Entzündungserscheinungen bestanden hätten, der anfangs mattgrau infiltrirte Glaskörper im Verlauf von 17 Tagen so weit auf, dass die Papille untersucht werden konnte. Um diese Zeit wurde am zweiten Auge die Papille „zweifellos leicht geröthet“ gefunden und es wurden unter dem inneren Markflügel vier bis fünf stecknadelknopfgrosse, gelbe prominente Aderhautherde gefunden. Das Thier blieb munter und die Augen blass. Am 53. Tage nach der Infection stirbt es „an einem hastig heruntergewürgten Bissen“.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des erstinficirten Auges wird von einer eitrigen Infiltration des Glaskörpers nichts angegeben. Es ist daraus zu schliessen, dass entsprechend dem Verlaufe die intraoculare Entzündung nicht besonders stark gewesen sein kann. Dementsprechend konnte Deutschmann tinctoriell im Innern dieses Auges keine Mikroorganismen nachweisen. Es ist das ein Zeichen, dass sicherlich ein grosser Theil der Staphylocokken, da das Thier gesund blieb, zu Grunde gegangen ist. Während nun an dieser primären Ansiedelungsstelle, wo zweifellos die Hauptmasse der Cokken gesessen hat, sich nichts mehr von ihnen nachweisen liess, will Deutschmann „eine sehr kleine, aber charakteristische Staphylocokkengruppe“ „neben ganz vereinzelten derartigen Mikrobien im Zwischenscheidenraum des ersten Opticus“ gefunden haben, also an Stellen, wo dem Bulbus gegenüber die Zahl der Mikroorganismen sicher viel geringer sein musste. „Ebenso zeigen sich vereinzelte Cokken in der Pialscheide des Chiasmas, sehr spärliche und vereinzelte im Zwischenscheidenraume resp. auf dem Arachnoidealbalkengewebe des zweiten Opticus.“ Im zweiten Auge waren wieder keine Mikroorganismen nachweisbar bis auf kleine isolirte Herde zwischen den distincten Rundzellenanhäufungen im Glaskörper desselben.

Diese mikroskopischen Befunde von ganz vereinzelten Cokken auf der Opticusbahn bei völligem Fehlen an der primären Infectionsstelle nach beinahe zweimonatlichem Gesundsein des Thieres sind mit grösster Reserve zu deuten. Denn wenn Staphylocokken selbst in einem Glaskörper des Auges, wo sie sich sonst so lange halten können, so weit verschwinden, dass sie nicht mehr aufzufinden sind, dann werden die bakteriolytischen Antikörper der Säfte auch ausgereicht haben, die vereinzelten und sehr spärlichen Staphylocokken auf der Lymphbahn des Opticus aufzulösen und ebenso die vereinzelten Exemplare im anderen Auge. Wohl kommt es vor, dass Staphylocokken sich in abgekapselten Herden, Abscessen etc. recht lange erhalten können. Aber dass bei völliger Gesundheit des Thieres in der freien Lymphflüssigkeit des Opticusscheidenraumes 52 Tage lang vereinzelte Staphylocokken der Bakteriolyse widerstanden haben sollen, muss geradezu als unmöglich bezeichnet werden. Dies hätte nur durch die Cultur bewiesen werden können. Der mikroskopische Nachweis kann in einem solchen Falle nicht genügen, da es gerade im Auge besonders schwierig ist, wegen der Verwechslung mit Mastzellenbestandtheilen vereinzelte Cokken als solche zu diagnosticiren.

Was den zweiten Versuch angeht, bei dem das Thier nicht der Allgemeininfection erlegen sein soll, und auf den Deutschmann so viel Werth legt, so handelt es sich um ein Kaninchen, das innerhalb drei Tagen zwei

Mal intraocular mit Staphylocokken inficirt wurde. Nach der ersten Infection zeigte sich auf der Papille eine grössere Blutung. Am zweiten Tage nach der zweiten Infection stirbt das Thier an Durchfall zusammen mit einer Reihe nicht geimpfter Thiere. Es herrschte unter den Thieren also eine Stallepidemie. Schon dies hätte genügen sollen, um Deutschmann von der Verwerthung eines solchen Versuches abzuhalten. Statt dessen glaubt er, dass gegen diesen Versuch kaum Einwände erhoben werden können. Der Versuch scheidet für jeden Bakteriologen aus der Verwerthung für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie einfach aus. Denn erstens trat bei dem Thiere gleich nach der Infection eine Blutung auf der Papille ein. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass die Staphylocokken hier sofort durch die lädirte Gefässwand hindurch in das Blut gelangen konnten. Ferner giebt Deutschmann an, dass von fünf Blutimpfungen auf einer eine Colonie von Staphylococcus angewachsen ist. Er glaubt berechtigt zu sein, dies als zufällige Verunreinigung ansehen zu dürfen. Der kritische Leser ist aber ebenso berechtigt, hier einige Zweifel zu äussern. Die Blutentnahme bei der frisch nach dem Tode des Thieres aseptisch ausgeführten bakteriologischen Section ist diejenige Massnahme, bei der eine Verunreinigung am allerwenigsten vorkommen darf. Wenn hier schon eine Verunreinigung untergelaufen ist, wer bürgt dann dafür, dass bei der für die Durchführung strengster Asepsis schwierigeren Entnahme des Opticus des zweiten Auges nicht auch eine Verunreinigung vorgekommen ist? Die Angaben, dass Reinculturen auf Impfstrichen wachsen, kann nicht als genügend angesehen werden. Wenn man sich über die Anwesenheit und Vertheilung von pathogenen Mikroorganismen im Gewebe culturell Rechenschaft geben will, so sind Angaben über die Zahl der auf Platten wachsenden Colonien unerlässlich. Dass Deutschmann auf fünf Impfstrichen aus dem Blute nur eine Staphylocokkencolonie erhalten hat, beweist nicht, dass das Thier nicht bereits an Allgemeininfection gelitten hat. Es ist sehr wohl möglich, dass das Thier an seiner Darmerkrankung eingegangen ist, bevor es zu einer allgemeinen Ueberschwemmung des Kreislaufes mit Staphylocokken gekommen war. Dass das Thier schwer genug inficirt war, dafür spricht auch der Umstand, dass es auch im retrobulbären Gewebe einen Eiterherd aufwies. Jedenfalls hätte Deutschmann auf diesen Versuch schon in Rücksicht auf die Complication mit der Darmerkrankung nicht das geringste Gewicht legen dürfen.

Das Resultat der Deutschmann'schen Thierversuche ist demnach kein solches, dass aus denselben Analogieschlüsse auf die Genese der sympathischen Ophthalmie gezogen werden können. Denn diejenigen Versuche, bei denen die Thiere an der Septicämie eingegangen sind, lassen sich nicht für das Krankheitsbild beim Menschen verwerthen. Diejenigen Versuche aber, bei denen die Thiere am Leben blieben, sind erstens zu wenig zahlreich, und zweitens nicht einwandsfrei genug.

Es war kein glücklicher Griff für die im Uebrigen sehr wohl discutirbare Frage, ob die sympathische Entzündung auf dieser Lymph-

bahn von einem Auge zum anderen gelangt, dass ihre experimentelle Beantwortung mit einem Krankheitserreger versucht worden ist, dessen Wirkung im Thierkörper nach intraocularer Infection wegen der sich leicht anschliessenden Allgemeininfection nicht der beim Menschen vergleichbar ist.

Nicht eher ist die Migrationstheorie berechtigt, aus Thierversuchen Analogieschlüsse auf die menschliche sympathische Ophthalmie zu ziehen, und die Pathogenese derselben durch eine Ueberwanderung der Keime auf der Sehnervenbahn zu erklären, bevor von ihr ein continuirliches Wachsthum von solchen Krankheitskeimen auf dieser Bahn von einem Auge zum anderen dargethan ist, welche nachgewiesenermassen nur dem Auge gefährlich sind, nicht aber den übrigen Organismus durch Allgemeininfection in Lebensgefahr bringen. Denn erst dann ist der Thierversuch den menschlichen Verhältnissen so nahe gekommen, dass derartige Schlüsse aus ihm gerechtfertigt sein würden.

Die Versuche, welche von einem solchen Gesichtspunkte, der nicht scharf genug betont werden kann, bisher gemacht worden sind, haben eine Migration auf der Sehnervenbahn bisher nicht feststellen können. Es sind das diejenigen Versuche von Bellarminoff und Selenkowsky (7), in denen die Autoren festzustellen versuchten, ob ohne Allgemeininfection eine Ueberwanderung von Bakterien aus dem Auge auf dem entsprechenden Sehnerven bis zum anderen Auge möglich ist. Unter 20 Versuchen, bei denen Staphylococcus pyogenes, Bacterium coli, Bacillus prodigiosus, pyocyaneus zur Verwendung kamen, wurde kein einziges Mal im zweiten Auge irgend welche Veränderung beobachtet.

Das Fehlschlagen der Thierversuche allein wäre nun freilich nicht allzu schlimm für die Migrationstheorie. Denn sie könnte den Einwand erheben, dass es vielleicht kaum möglich wäre, den Thierversuch den Verhältnissen beim Menschen so ähnlich zu gestalten, dass einigermassen sichere Schlussfolgerungen möglich sind. Und auch Deutschmann selbst erklärt sich bereit, den Staphylococcus gänzlich aus der Aetiologie der sympathischen Ophthalmie zu streichen, wenn ihm „der positive Gegenbeweis erbracht wird, d. h. die Thatsache festgestellt, dass er aus sympathisch d. h. zweitentzündeten Augen niemals gezüchtet werden kann". Zu einer solchen Schlussfolgerung, dass der Staphylococcus aus der Aetiologie der sympathischen Ophthalmie nicht ausgeschlossen werden möge, sobald sich derselbe jemals

im zweiterkrankten Auge findet, würde ich mich nicht für berechtigt halten. Es wäre der Fall doch sehr wohl denkbar, dass im menschlichen zweiten Auge nach Verletzung des ersten wohl einmal Staphylococcen gefunden werden können, ohne dass sie mit der Aetiologie der sympathischen Ophthalmie das Geringste zu thun zu haben brauchen.

Deutschmann hat nun seiner Angabe gemäss wiederholt aus derartigen zweiterkrankten Augen Staphylocokken gezüchtet. Aber gerade bezüglich dieses wichtigen Punktes enthält die Deutschmann'sche Arbeit: Ophthalmia migratoria, bakteriologische Unklarheiten, welche geeignet sind, den Leser zu veranlassen, den negativen Befunden anderer Untersucher mehr Gewicht beizumessen, als den positiven von Deutschmann. Dass ein Befund, wie ihn Deutschmann S. 73 in seiner Monographie berichtet, wo in einem Auge, dessen Iris von normaler Farbe und Reaction, dessen Kammerwasser klar war bis auf feinste Descemet'sche Beschläge, Staphylocokken gewesen sein sollen, geradezu unmöglich ist, hat Bach bereits mit Recht betont. Staphylocokken in der Hornhaut bewirken schon nach wenigen Stunden fibrinöse Exsudation in der vorderen Kammer. Bei dem Deutschmann'schen Patienten war aber trotz Anwesenheit der Staphylocokken in der vorderen Kammer selbst die Iris normal, das Kammerwasser klar, und gleichwohl bewirkte derselbe Staphylococcus in der vorderen Kammer des Kaninchens eine schwere destruirende Entzündung!

Deutschmann sagt ferner in jener Arbeit S. 72: „Die Mikroorganismen, welche in den oben angeführten Fällen aus den menschlichen Augen gezüchtet wurden, zeigen alle charakteristischen Eigenschaften des Rosenbach'schen Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Sie lassen sich leicht in Reinculturen in mehreren Generationen züchten. Gewöhnlich ist die erste Cultur rein oder fast rein."

Der letzte Satz ist unverständlich. Entweder ist eine Cultur rein, oder sie ist nicht rein. Wenn sie fast rein ist, so ist sie eben unrein. Wenn aber in diesen wichtigen Versuchen, wo es sich darum handelt, ob im Inneren von menschlichen Augen, besonders solchen, die der klinischen Beobachtung nach an chronischer, nicht eitriger Entzündung leiden, jene Eitererreger waren oder nicht, eine Cultur unrein ist, so scheidet ein derartiger Versuch entweder ganz aus, oder es muss angegeben werden, was das noch für andere Arten waren, durch die die Cultur „fast rein" war. Denn es wäre ja denkbar gewesen, dass die Colonien anderer Mikroorganismen noch in näherer Beziehung zu jenen Entzündungen gestanden hätten. Aber

Deutschmann giebt nicht an, wie oft die Culturen aus diesen menschlichen Augen fast rein, also verunreinigt waren. Vor Allem vermisst man bei diesen Untersuchungen Angaben über die Zahl der angegangenen Colonien. Vereinzelte Colonien aus solchem Materiale, wie Irisstückchen, und Kammerwasser, das bei der Entnahme nicht selten mit der Conjunctiva in Berührung kommen kann, wird man immer zunächst mit einer gewissen Reserve ansehen müssen.

Wenn man dies berücksichtigt und mit den Deutschmann-schen positiven Culturresultaten die negativen der Nachuntersucher vergleicht, so muss man zu dem Resultat kommen, dass auch aus den Befunden Deutschmann's an menschlichen Augen noch nicht mit Sicherheit der Schluss gezogen werden kann, dass sich in solchen menschlichen Augen mit chronischer Uveitis Staphylocokken finden, wie man nach den Deutschmann'schen Angaben erwarten sollte.

Dieser Theil der Deutschmann'schen Untersuchungen bedarf daher noch einer umfangreichen Bestätigung, bevor aus ihnen irgend ein Schluss auf die Pathogenese der menschlichen sympathischen Entzündung gezogen werden könnte.

Die werthvollste Grundlage musste aber für die Migrationstheorie in vollständigen menschlichen Präparaten gegeben sein.

Bisher liegen nur wenige Beobachtungen vor, da der ältere Fall von Pagenstecher aus dem Jahre 1873, bei welchem der Tod drei Tage nach der Enucleation an eitriger Meningistis erfolgte, und der Fall Becker's nicht in Betracht kommen.

Leider sind zunächst die beiden Beobachtungen von Deutschmann (11) und Zimmermann (12) nicht einwandsfrei.

Der Deutschmann'sche Patient, welcher an einer sympathischen Ophthalmie litt, starb am 20. XII. 1892 wahrscheinlich an Magencarcinom. Am 21. XII. früh erwirkte sich Deutschmann die Erlaubniss zur Kopfsection, die dann sofort ausgeführt wurde.

Aus diesen Angaben ist nicht ersichtlich, um welche Stunde der Patient gestorben ist. Man kann sich deshalb kein klares Bild machen, wie lange die Leiche gelegen hat. Diese Angabe ist aber in Rücksicht auf eine postmortale Bakterienansiedelung nöthig. Sollte der Patient am 20. XII. in den Morgenstunden gestorben sein, dann können selbst 24 Stunden vergangen sein, ehe die Section ausgeführt wurde.

Ich werde noch genauere Mittheilungen machen, dass schon nach 24 Stunden das Innere der Schädelhöhle, das Chiasma und die Optici von der Leichenfäulniss ergriffen werden.

Die Cultur hätte mit Sicherheit diese Frage nach der postmortalen Ansiedelung von Mikroorganismen klargestellt. Eine culturelle Untersuchung ist jedoch leider in diesem wichtigen Falle von Deutschmann nicht ausgeführt. Dieses Versäumniss ist um so mehr zu bedauern, als dieser Fall

eine werthvolle Controle der bisherigen culturellen Befunde Deutschmann's bilden musste. Nur dann wäre die Behauptung von Deutschmann erwiesen, dass der Weg, den die in das erste Auge hineingelangten Mikrobien zurückgelegt haben, um zum zweiten Auge zu gelangen, in diesem Falle die Opticusbahn sei, wenn durch die Cultur erwiesen war, dass es sich nicht um cadaveröse Ansiedelungen in Gestalt der bekannten Arten handeln konnte. Deutschmann macht bei der Besprechung dieses wichtigen Punktes Bach (13) die Unterstellung: auch bei culturell in diesem Fall nachgewiesenen Mikroorganismen würde Bach gesagt haben, dass es sich um postmortal angesiedelte Bakterien gehandelt habe.

Postmortal angesiedelte Cadaverbakterien wird wohl niemand, auch Deutschmann nicht, für die Erreger der sympathischen Entzündung ansprechen. Wenn die Cultur nicht angegangen wäre, dann hätte Deutschmann eher ein Recht gehabt zu der Anschauung, dass die mikroskopisch nachgewiesenen Mikroorganismen in dem Falle auf jener Bahn die sympathische Entzündung herbeigeführt hätten. Denn Cadaverbakterien lassen sich leicht züchten. Es ist ein selbstverständliches bakteriologisches Postulat, dass eine solche Massregel ausgeführt wird, bevor ein Schluss auf Mikroorganismen gezogen wird, der ohne dieselbe nicht statthaft ist. Dass der mikroskopische Nachweis in diesem Falle nicht beweisend ist, haben auch schon Axenfeld und Schirmer hervorgehoben.

Auch der Zimmermann'sche Fall (12) ist nicht im Stande, zu beweisen, dass in beiden Augen und Opticis die gleichen Mikroorganismen vorhanden waren. Dazu ist, wie Schirmer mit Recht betont, die Cultur unerlässlich. Ausserdem ist der Fall noch dadurch complicirt, dass drei Tage nach der Enucleation der Exitus an Leptomeningitis und Encephalitis purulenta eintrat. Dass perineuritische Infiltrationen bei Meningitis vorkommen müssen, ist einleuchtend. Ein solcher Befund kann nicht für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie verwandt werden.

Ausser diesen Fällen kommen hier noch drei weitere in Frage. Der eine wurde von Schirmer (14) untersucht, die beiden anderen sind von Grunert (15) beschrieben.

Für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie hat die anatomische Untersuchung dieser sämmtlichen fünf Fälle ein Resultat zu Tage gefördert, das bisher noch nicht genügend betont ist. Es ist das die Thatsache, dass mit zunehmender Entfernung von der Papille die entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven abnehmen.

In Grunert's erstem Falle wies erst die Papille deutliche Entzündungserscheinungen auf. Auch Schirmer konnte in seinem Falle feststellen, dass gegenüber den starken intrabulbären Veränderungen die Entzündung im retrobulbären Sehnervenantheile eine viel geringere war. Und in dem zweiten Falle von Grunert ergab sich ebenfalls, dass je weiter der Schnitt entfernt vom Bulbus gefallen war, um so geringer die Entzündungserscheinungen wurden. Diese Abnahme begann schon an der Papille. Zimmermann berichtet über den Opticus

des sympathisirten Auges: „Je mehr man sich dem peripheren (bulbären) Ende nähert, desto stärker entwickelt findet man den entzündlichen Process . . . In dem das Foramen sclerae durchsetzenden Theil des Sehnerven und dessen Hüllen finden sich die genannten Veränderungen in noch höherem Grade. Und auch Deutschmann constatirte: „Der Stamm des Nerven selbst ist hier, wie bei dem aufsteigenden rechten, sehr reichlich mit Rundzellen durchsetzt und zwar am dichtesten wohl in seinen, der inneren Scheide benachbarten Partien, im Ganzen aber, wie es mir scheinen will, je näher dem Bulbus, in desto auffallenderer Menge.“

Ein solches Ergebniss, dass bei allen fünf bisher anatomisch untersuchten Fällen von zweiterkrankten Augen die retrobulbären entzündlichen Veränderungen im Opticus centralwärts abnehmen, scheint mir kaum noch ein Zufall zu sein, und ich kann in demselben keine Stütze für die Migrationstheorie erblicken. Die letztere ist hier wieder genöthigt, sich nach neuen Hilfshypothesen umzusehen und muss annehmen, dass die Opticusbahn in ihren verschiedenen Partien den Erregern der sympathischen Ophthalmie eine sehr verschieden disponirte Brutstätte bietet, und dass das bulbäre Ende des Sehnerven in seiner chemischen Constitution, und dementsprechend in seiner Disposition den Entzündungserregern gegenüber sich anders verhält als die centralen Stücke des Opticus. Eine solche Annahme ist aber, da es sich ja im Verlauf des Opticus immer um dieselbe Gewebsart handelt, a priori hinfällig. Viel natürlicher erscheint mir die Vorstellung, dass die bei der sympathischen Ophthalmie beobachteten entzündlichen Veränderungen im Opticus Fernwirkungen der intraocularen Entzündung sind. Es ist uns eine geläufige Anschauung, dass die beim nicht perforirten Ulcus serpens auftretende Iritis eine Fernwirkung ist. Besteht aber wie bei der sympathischen Ophthalmie längere Zeit eine entzündliche Infiltration in der Chorioidea in der Nachbarschaft des Opticus, so werden, ohne dass die Krankheitserreger den Opticus zu durchdringen brauchen, auch im Sehnerven entzündliche Fernwirkungen zu Stande kommen können. Auf eine besonders weite Strecke hin werden diese Wirkungen anatomisch im Opticus zu erkennen sein, wenn die sympathische Entzündung die Papille selbst ergriffen hat. Ich glaube daher, dass wir aus entzündlichen Infiltrationen im retrobulbären Theil des zweiten Sehnerven nicht ohne Weiteres den Schluss ziehen dürfen, dass hier Entzündungserreger nach dem Bulbus zu vorgedrungen sind. Die Abnahme der entzündlichen Veränderungen centralwärts im extraocularen Theil

des Opticus ist für mich ein weiterer Grund, dass auch im sympathisirten Auge die Ursache dieser Veränderungen im Auftreten einer intraocularen Infectionsquelle zu suchen ist. Uebrigens muss bemerkt werden, dass wir in der Verwerthung der entzündlichen Veränderungen im Opticus für eine Theorie ganz besonders vorsichtig sein müssen, wenn neben der sympathischen Ophthalmie Complicationen durch andere Erkrankungen des Organismus vorliegen, wie in dem Falle von Deutschmann, Zimmermann und in dem einen Falle von Grunert.

So liefern denn auch die bisher untersuchten vollständigen menschlichen Präparate noch keinen sicheren Beweis, dass die sympathische Entzündung durch Ueberwandern der Erreger per continuitatem auf der Sehnervenbahn zu Stande kommt.

Man hat nun ausser den Versuchen mit organisirten Krankheitskeimen auch zu chemisch wirksamen Mitteln gegriffen, um aus ihrer Verbreitung Schlüsse auf die Entwicklung der Entzündung auf der Opticusbahn zu ziehen.

Deutschmann hatte z. B. Crotonöl in das Auge eines Kaninchens injicirt. Es entstand eine Entzündung, welche sich im zweiten Opticus bis an die Papille fortsetzte. Ebenso erzielte Alt eine Neuroretinitis am anderen Auge, als er einen in Crotonöl getränkten Faden durch den Opticus eines Kaninchens zog, und wenn er Jequirity-Infus intraocular injicirte.

Wie wenig jedoch aus solchen Versuchen für die Pathogenese der menschlichen sympathischen Ophthalmie zu folgern ist, liegt auf der Hand.

Dass ein Stoff, wie das Abrin, in geeigneter Dosis seine starke entzündungserregende Wirkung nach intraocularer Application weit auf den Sehnerven entlang ausdehnen kann, vorausgesetzt, dass das Thier nicht zu früh der Vergiftung erliegt, erklärt sich aus der specifischen Wirkung dieses Giftes. Denn wenn, wie ich oft gesehen habe, dieses Gift subcutan verabreicht bei Kaninchen schon in minimalen Mengen ausgedehnte croupöse Entzündungen herbeiführt, die sich oft über den ganzen Bauch des Thieres verbreiten, so kann eine solche Entzündung wohl auch einmal, wie in dem Versuche von Alt, in der Orbita dem Opticus entlang bis in den Bereich des zweiten Sehnerven kriechen. Deutschmann fand in seinen Versuchen mit Crotonöl das Orbitalgewebe intact. Dem steht jedoch der Befund von Alt gegenüber, dass nach intraocularer Jequirity-Anwendung das Orbitalgewebe croupös infiltrirt war. Hierbei sei auch

des Widerspruches zwischen Deutschmann und Gifford gedacht. Nach Deutschmann erweist sich der Muskeltrichter nach Staphylocokken-Injectionen in den Sehnerven vollkommen intact. Dagegen fand Gifford schon nach intraocularen Impfungen mit Staphylocokken die Gefässscheiden ausserhalb des Opticus und das Zellgewebe der Orbita fast bis zum Ende des Muskeltrichters deutlich infiltrirt. Wir dürfen also aus solchen Versuchen, wie auch schon die klinische Beobachtung bei Panophthalmie lehrt, nicht einmal den Schluss ziehen, dass entzündungserregende Substanzen bei ihrem Austritt aus dem Auge vorwiegend in die Opticusbahn eindringen.

Ganz analog müssen die Versuche von Bellarminoff (7), die sympathische Ophthalmie durch eine Toxinwirkung zu erklären, beurtheilt werden. Ich werde hierauf noch genauer in meiner Arbeit eingehen, welche die Postulate über die Natur der Erreger der sympathischen Ophthalmie behandelt.

Es ergiebt sich also, dass aus der retrobulbären Wirkung von gelösten entzündungserregenden Stoffen, die in das Auge eingeführt wurden, ein Schluss auf die Verbreitungsbahn der organisirten Krankheitserreger nicht gerechtfertigt ist.

Aber auch sonst giebt es Momente, welche der Anerkennung der Migrationstheorie hindernd im Wege stehen.

Das ist besonders die Schwierigkeit, solche Fälle wie den von Trousseau (17) beschriebenen nach der Migrationstheorie zu erklären. Bei demselben war zwei Monate nach der Resection des Sehnerven am ersten Auge eine sympathische Entzündung des anderen Auges aufgetreten. Analoge Fälle sind von Schmidt-Rimpler und Scheffels beschrieben worden. Die Migrationstheorie war hier zur Annahme gezwungen, dass sich zwischen den zwei durchschnittenen Sehnervenenden eine Verbindung hergestellt haben müsste, die sogar für körperliche Elemente passirbare Wege darbieten müsste.

Zum experimentellen Nachweis einer solchen Verbindung resecirte Deutschmann bei Kaninchen Stücke des Opticus und beobachtete schon nach kurzer Zeit die Entwicklung eines bindegewebigen Verbindungsstranges zwischen centralem Opticusende und der Papillengegend am hinteren Bulbuspol. Injicirte er nun Tusche in den Subduralraum des Gehirnes, so fand er Tuschekörnchen von dem Zwischenscheidenraum des centralen Opticusstückes in die verbindende Gewebszwischensubstanz hinabgelaufen. Hier liegt aber der wunde Punkt der Versuche. Denn die Tusche ist hier mit dem Lymphstrom geflossen.

Deutschmann glaubte aus derartigen Versuchen an Kaninchen den Schluss ziehen zu dürfen, dass der Lymphstrom vom Gehirn aus durch den narbigen Verbindungsstrang wohl etwas langsamer, aber ohne wesentliche Schwierigkeit von statten gehe. Auch diese Behauptung Deutschmann's blieb nicht unwidersprochen. Velhagen (27) und Bach haben diese Versuche von Deutschmann nachgeprüft und kamen zu einem völlig entgegengesetzten Resultat. Nach vier Wochen erwies sich die nach Opticusresection entstandene bindegewebige Narbe für Tusche suspension und Berliner Blau völlig undurchgängig, falls die Injection am todten Thier geschah. Injicirte Zimmermann (26) die Tusche in den Glaskörper, so wurde auch am überlebenden Thier die periphere Narbe nicht durchdrungen. Wie weit die Tuschekörnchen vom Lymphstrom allein transportirt werden, ist leider für diese nicht unwichtige Frage deshalb so unsicher zu entscheiden, weil beim lebenden Thier naturgemäss sehr bald sich ein Transport durch Leukocyten hinzugesellt. Ob jedoch, wie Schirmer meint (14), eine solche active Propagation der Tusche durch Zellen einer Verbreitung der Mikroorganismen analog gesetzt werden kann, ist sehr zu bezweifeln. Es wird dies ganz von dem infectiösen Charakter der betreffenden Krankheitserreger abhängen. Eine Narbe, und um eine solche handelt es sich ja auch hier — wird für jeden Entzündungserreger immer schwerer zu durchdringen sein, zumal, wie Velhagen (19) mit Recht betont, die Neubildung echter Lymphbahnen, auf welchen die Entzündung eben so leicht wie in der Opticusscheide fortkriechen könnte, bisher in dieser zwischen den Sehnervenenden etablirten Narbe nicht nachgewiesen wurde.

Aber die Migrationstheorie kann, wie Deutschmann hervorhebt, den Einwand machen, dass ihre principielle Bedeutung nicht in der Annahme besteht, dass uns bekannte Arten, wie Staphylocokken, die Erreger der sympathischen Entzündung seien, wenn auch ihre experimentelle Begründung gerade mit diesem Krankheitserreger versucht ist. Auch die Migrationstheorie kann annehmen, dass es sich um ganz andere, um specifische Erreger handelt.

Ich will die Existenz derartiger für das Auge im Vergleich zu anderen Organen besonders adaptirten und specifisch wirksamen Krankheitserreger durchaus nicht in Abrede stellen. Im Gegentheil scheint mir, wie bereits mit dem Hinweis auf das Trachom betont ist, ein solches Postulat über die Erreger der sympathischen Ophthalmie unerlässlich zu sein.

Aber es muss betont werden, dass uns in der Bakteriologie keine

Erfahrung zu Gebote steht, welche ein actives Wandern solcher Erreger auf jener Bahn wahrscheinlich macht.

Krank sind bei der sympathischen Ophthalmie klinisch nachweisbar nur die Augen, der zwischen ihnen liegende Abschnitt, besonders das eingeschaltete Hirnbasisstück aber nicht. Krank sind aber die Augen dabei nur, weil, wie wir annehmen müssen, die Erreger der sympathischen Ophthalmie sich in den Augen entwickeln und vermehren müssen.

Bleibt daher der zwischen ihnen liegende Abschnitt gesund, so werden wir in erster Linie daran denken müssen, dass hier jene Entzündungserreger nicht zur Entwicklung kommen. Denn wir haben schon hervorgehoben, dass, wenn sich hier nur eine einigermassen stärkere Entzündung abspielte, klinische Merkmale derselben gewiss zu Tage treten würden.

Erst in zweiter Linie könnte die Vermuthung ausgesprochen werden, dass die Erreger in einem für die Bahn, vor Allem für die Gehirnbasis indifferenten Zustande sich hier aufhalten könnten.

Dann aber ist eine Migration derselben per continuitatem, wie die Theorie wünscht, vollkommen hypothetisch. Denn dann müssten Entzündungserreger sich im lebenden Gewebe entwickeln können, ohne Entzündung zu bewirken. Hierfür kennen wir keine Analogie. Und wenn die Erreger der sympathischen Ophthalmie sich auf jenen Lymphbahnen nur so kümmerlich entwickeln können, dass sie hier nur geringe, das Allgemeinbefinden nicht störende entzündliche Veränderungen herbeiführen, dann ist ein actives Vordringen per continuitatem auf einer so weiten Bahn, noch dazu gegen den wider sie gerichteten Lymphstrom ausserordentlich unwahrscheinlich.

Dazu kommt, dass anatomische Einrichtungen, welche die Ueberwanderung auf die andere Seite am Chiasma erleichtern könnten, nicht nachweisbar sind.

Kuhnt (18) konnte am Cadaver aus dem Subduralraum des einen Opticus Injectionsflüssigkeit nicht in den des anderen treiben.

Wenn man alles dies zusammen mit der klinischen Erfahrung, dass sich dabei ein erheblicher Krankheitsprocess an der Hirnbasis nicht abspielen kann, berücksichtigt, wird die Leber-Deutschmann'sche Anschauung, nach der die sympathische Entzündnng als ein in der Continuität der Gewebe von einem Auge zum anderen durch den Sehnervenapparat fortschreitender Entzündungsprocess anzusehen ist, wenig Anspruch auf allgemeine Anerkennung machen können.

Es bleibt daher einer solchen Theorie nur die Annahme übrig, dass die betreffenden Krankheitserreger durch Wanderzellen aus einem Auge im oder am Sehnerven entlang zum anderen Auge verschleppt werden, ohne dass sie auf dieser Reise Gelegenheit hätten zur Entfaltung zu kommen.

Aber dann könnte von einer continuirlichen Fortpflanzung der Entzündung eines Auges auf das andere durch den Sehnervenapparat, von einer Ophthalmia migratoria nicht mehr die Rede sein. Und damit würde ein Hauptmoment in jener Theorie hinfällig werden.

Vor Allem aber kann die Migrationstheorie trotz aller Bemühungen die Thatsache nicht zwanglos erklären, dass die sympathische Entzündung sehr häufig in dem vorderen Uvealgebiet, in der Iris und dem Ciliarkörper beginnt. Man muss hier der Theorie zu Liebe wieder nach Auswegen suchen und man vermuthet, dass in solchen Fällen doch vielleicht geringfügige entzündliche Veränderungen am Sehnerven vorhanden gewesen sein könnten. So sagt Deutschmann (Fortgesetzte Versuche etc., S. 31), um die Uveitis anterior zu erklären: „Durch den Perichorioidealraum, wohin der von hier herabkommende Lymphstrom zum Theil führt, vielleicht auch vom hinteren Bulbuspol entlang den Scheiden der Ciliargefässe, können die Mikrobien oder deren Umsatzproducte schnell nach vorn gelangen, wo sie, einen günstigen Nährboden findend, früher die ersten sichtbaren klinischen Erkrankungssymptome heraufführen können, bevor der Process an der Papille des Sehnerven selbst so weit gediehen ist, dass er klinisch erkennbar wird.“ Sonst spricht die Migrationstheorie doch immer von einem per continuitatem fortschreitenden Process. Hier im Auge aber sollen die Mikroorganismen auf einmal, ohne Entzündung zu machen, einen grossen Zwischenraum überspringen und schnell nach vorn gelangen.

Oder man hat daran gedacht, dass die Erreger aus der Opticusscheide nach dem Tenon'schen Raum gelangen könnten, um hier nach vorn zu wandern und erst mit den Ciliargefässen in den Bulbus einzudringen. Es soll auch zugegeben werden, dass eine nicht geringe Anzahl von Kranken erst in einem Stadium dem Augenarzt unter die Hand kommt, wo eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr mit Sicherheit durchführbar ist. Andererseits darf auch nicht vergessen werden, dass schon bei mässiger Verschleierung des Glaskörpers, bei beginnender Iritis serosa nicht selten die Papille verwaschen erscheint, ohne dass wir sichere Beweise in der Hand haben, dass sie wirklich entzündlich verändert ist. Aber es sind zweifellos Fälle

beobachtet, bei denen bereits eine sympathische Iridocyclitis besteht, während Papille und die hintersten Abschnitte der Aderhaut ophthalmoskopisch intact waren.

Bei dieser Sachlage erscheint mir die Sehnervenüberleitung bei der sympathischen Ophthalmie nur mit der Einschränkung annehmbar zu sein, dass möglicherweise die Infection des zweiten Auges vielleicht einmal durch Verschleppung der Erreger in Phagocyten auf diesem Wege erfolgen könnte. Wir wissen ja, dass widerstandsfähige Mikroorganismen von Wanderzellen aufgenommen werden können, ohne gleich vernichtet zu werden.

Zum Mindesten werden aber selbst die Anhänger der Migrationstheorie zugestehen müssen, dass nur ein Theil der Fälle auf diese Weise ihre Erklärung finden könnte, und dass diese Theorie nicht hinreicht, um alle Formen der sympathischen Ophthalmie erklären zu können.

So lange wir aber Gründe zu der Annahme haben, dass die sympathische Entzündung keine auf der Lymphbahn sich verbreitende Infection sein kann, muss die Frage discutirt werden, ob die sympathische Ophthalmie nicht auf dem anderen noch möglichen Wege entstehen kann, auf der Blutbahn.

Um so gründlicher hätte meines Erachtens diese Frage in der Ophthalmologie discutirt werden sollen, als die allermeisten intraocularen Infectionskrankheiten, besonders die verschiedensten Formen der Uveitis, der Iritis und Chorioiditis durch Vermittelung der Infectionserreger auf der Blutbahn zu Stande kommen.

Die Schwierigkeiten in der Erklärung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie fallen weg, wenn in der Ophthalmologie eine Theorie wieder mehr Boden fassen würde, welche vom bakteriologischen Standpunkte die annehmbarste ist, und welche auch vom Boden der klinischen Erfahrung alle Erscheinungen ungezwungen erklären kann.

Das ist die Anschauung, dass wir es bei der sympathischen Ophthalmie mit einer metastatischen Erkrankung, mit einer metastasirenden Infection zu thun haben.

Mackenzie hat bereits diesen Weg angedeutet, Berlin (21) dagegen diese Anschauung zuerst klar ausgesprochen. Berlin nahm an, dass die betreffenden Erreger aus dem ersterkrankten Auge in den allgemeinen Kreislauf gelangen, vermuthlich an verschiedenen Stellen im Organismus liegen bleiben, aber nur im anderen Auge Verhältnisse finden, die ihre erneute Entwicklung ermöglichen.

Diese Hypothese von Berlin ist von der Ophthalmologie bald

wieder verlassen worden. Besonders scheint, weil immer wieder citirt, eine Bemerkung von Leber (22) in dieser Frage nicht von geringem Einfluss gewesen zu sein: „Wenn die sympathische Entzündung eine infectiöse ist, so kann die Fortleitung nur durch den Sehnerven erfolgen.“ Eine solche Anschauung dürfte aber zur Zeit kaum noch haltbar sein. Denn es giebt eine ganze Reihe von Entzündungsprocessen infectiöser Natur, deren Verbreitung nicht immer blos per continuitatem möglich ist. Leber sagt ferner bei der Besprechung der Ansicht von Berlin, dass die sympathische Entzündung auf metastatischem Wege zu Stande komme: „Ich glaube meinestheils nicht, dass die Bedingungen für die Entwicklung niederer Organismen im Auge derart von denen anderer Körpertheile verschieden sind, dass man annehmen könnte, es werden in die Blutgefässe aufgenommene Keime derselben nur im zweiten Auge und nicht in irgend einem Körpertheile zum Wachsthum gelangen.“

Eine solche Anschauung, die bei der damaligen Bekanntschaft mit den Mikroorganismen gerechtfertigt war, wird zur Zeit vielleicht ebenfalls einer Erweiterung und Ergänzung fähig sein. Damals waren die Unterschiede zwischen pathogenen und saprophytischen Mikroorganismen in ihrem Verhalten zu den einzelnen Organen und in Bezug auf ihre Wirkung dem Allgemeinbefinden gegenüber noch nicht genügend klargestellt. Vor Allem waren auch die specifischen Beziehungen zwischen Mikroorganismen zu bestimmten Organen noch nicht zu übersehen. Wir wissen heute, dass die Bedingungen für die Entwicklung einzelner Bakterienarten in den einzelnen Organen ausserordentlich verschieden sind.

Je nachdem ein und derselbe Streptococcus sich im subcutanen Gewebe oder in den oberflächlichsten Lymphbahnen der Haut entwickelt, kann es zur eitrigen Phlegmone oder zum Erysipel kommen. Warum siedelt sich der Typhuserreger, wenn er vom Darm aus in den Körper eindringt, mit Vorliebe in der Milz an? Warum vermag sich der Tetanusbacillus nicht in oberflächlichen Verletzungen, sondern nur in der Tiefe des Gewebes zu entwickeln?

Kurz wenn wir nicht die Eigenart der einzelnen Infectionserreger und die verschiedenen specifischen Beziehungen derselben und ihrer Produkte zu den einzelnen Organen gelten lassen wollen, sondern für alle Krankheitserreger in allen Organen dieselben Entwicklungsbedingungen annehmen wollen, so würde es keine verschiedenen Erkrankungen unseres Körpers geben können.

Dass das Auge von diesen Gesetzen eine Ausnahme machen

sollte, dafür fehlt jeder Beweis. In Folge seiner eigenartigen Ernährungs-, Circulations-, Druckverhältnisse, in Folge seiner Zusammensetzung aus den entwicklungsgeschichtlich verschiedenartigen Bestandtheilen sind Bedingungen für das Wachsthum niederer Organismen gegeben, die den einzelnen Bakterienarten gegenüber in der mannigfaltigsten Weise zum Ausdruck kommen müssen. Ich werde hierfür bei der experimentellen Begründung unserer Theorie noch genügende Beweise erbringen.

Vorläufig mögen diese wenigen Beispiele genügen, um die Unhaltbarkeit der Anschauung darzuthun, dass im Auge dieselben Entwicklungsbedingungen für die Mikroorganismen anzunehmen seien wie in den anderen Organen. Wer so überzeugend nachgewiesen hat, wie Leber, dass der ganze Stoffwechsel des Auges von dem in anderen Organen so sehr differirt, wird ohne Weiteres zugeben können, dass dadurch Bedingungen gegeben sind, die für die Entwicklung von verschiedenen Mikroorganismen von denen in anderen Organen grundverschieden sein können, und dass unter den Mikroorganismen die einen bessere, die anderen schlechtere Ernährungsbedingungen im Auge finden müssen.

Und wie die Producte des Tetanusbacillus vermöge ihrer specifischen Bindung nur dem Nervensystem gefährlich sind, so ist es sehr wohl denkbar, dass es Infectionserreger giebt, die vor allem im Auge, und nur im Auge wieder den geeigneten Boden für eine Entwicklung und krankmachende Wirkung finden können.

Ja, eine solche Annahme ist geradezu Voraussetzung für die sympathische Ophthalmie, bei der wohl die Augen im menschlichen Organismus befallen sind, die anderen Organe aber nicht.

Kennen wir doch auch sonst Infectionserreger zur Genüge, welche ihre Wirkung gern an bestimmten Prädilectionsstellen entfalten. Und dass auch das Auge eine solche Prädilectionsstelle für einzelne Arten von Krankheitserregern abgiebt, wissen wir aus den Erfahrungen über Lyssa und Rauschbrand. Es sei daran erinnert, dass der Letztere nach den Untersuchungen von Roger (23) von der Vorderkammer des Kaninchens viel virulenter ist als von der Subcutis und vom Muskelgewebe aus.

Die relative Empfänglichkeit der einzelnen Körperstellen für Infectionen ist also durchaus nicht gleich. Die experimentelle Bakteriologie hat mehr und mehr nachgewiesen, dass die einzelnen Stellen des Organismus sich in sehr ungleicher Weise dazu eignen, Infectionen zu vermitteln, so dass schon längst von einer örtlichen Dispo-

sition gesprochen wird. Ferner existiren zwischen den einzelnen Bakterien, was ihre Fähigkeit angeht, von einer Eintrittspforte wieder und weiter infectiös zu werden, specifische Unterschiede.

Und gerade bei der Vertheilung der Metastasen auf die einzelnen Organe hat sich gezeigt, dass hier ganz specifische Beziehungen zwischen Ansiedelungsplatz und Mikroorganismenarten existiren. Ich erinnere nur kurz an das Freibleiben der Niere bei der Tuberculose des Meerschweinchens, an die specifische Rotzinfection bei demselben Thier, an die Nervenlepra des Menschen, an die Localisation der supponirten Erreger des acuten Gelenkrheumatismus in den Gelenken etc.

Gerade die metastasebildenden Mikroorganismen veranlassen im Allgemeinen subacute und chronische Affectionen, und was besonders bemerkenswerth ist, gerade unter ihnen finden sich solche, welche keine acuten eitrigen Processe, sondern mehr chronische proliferative Entzündungen herbeiführen. Hierher gehören die durch Tuberculose, Lepra, Rotz verursachten metastatischen Processe.

Es braucht daher mit dem Gedanken der Metastase durchaus nicht immer an rein eitrige Processe gedacht zu werden.

Es ist ferner ein Ergebniss bakteriologischer Forschung geworden, dass selbst hochgradig pathogene Mikroorganismen, welche an einer bestimmten Körperstelle sich zu entwickeln vermochten, gänzlich unwirksam werden, wenn sie in den Kreislauf gelangen.

Mikroorganismen, welche von einem Krankheitsherde in das Blut aufgenommen sind, brauchen also durchaus nicht die Fähigkeit zu haben, sich innerhalb des Kreislaufes überall zu vermehren. Das Vorkommen von Keimen im Blute ist noch lange keine Septicämie im bakteriologischen Sinne.

Und was für pathogene Arten gilt, das trifft noch mehr für Saprophyten zu. Gerade das Auge ist, wie ich noch zeigen werde, dasjenige Organ unseres Körpers, dem schon harmlose Saprophyten gefährlich werden, die in anderen Organen keine Krankheitserscheinungen machen können. Auch Saprophyten können sehr wohl locale Erkrankungen unterhalten, ohne dabei irgendwie Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung herbeizuführen. Und ist nicht auch die sympathische Entzündung eine Krankheit, bei der der übrige Körper nicht krank ist?

Es ist daher nur eine Consequenz bakteriologischer Anschauungen, wenn ich von der sympathischen Ophthalmie die These aufstelle:

Die sympathische Ophthalmie des Menschen macht den

Eindruck einer für das Auge pathogenen, für den Körper indifferenten Infection, die durch Metastase ins andere Auge gelangt.

Damit soll nicht gesagt sein, dass die Erreger derselben unter den uns bekannten vulgären Saprophyten zu suchen seien. Sondern es soll damit angedeutet werden, dass es sich um Krankheitskeime handeln muss, die bei localer Infection dem Auge gefährlich, für den übrigen Organismus aber indifferent sind.

Und es giebt solche Mikroorganismen. Nur hat die Ophthalmologie sich bisher nicht die Mühe gemacht, sie zu studiren.

Diese Theorie, nach der die sympathische Ophthalmie nichts anderes ist als eine metastatische Verschleppung der Erreger aus dem ersten Auge in das zweite auf dem Wege der Blutbahn, ist im Stande, alle Erscheinungen dieser Entzündung zu erklären.

Zunächst sind sich die Ophthalmologen darüber einig, dass die sympathische Ophthalmie unter dem Bilde einer chronischen Uveitis verläuft.

Dem Wesen einer solchen chronischen Entzündung entspricht es, dass die betreffenden Erreger sich langsam, keinesfalls so rapide entwickeln wie die gewöhnlichen eitrigen Wundinfectionskeime. Auch das herdförmige Aussehen einer sympathischen Uveitis weist darauf hin, dass es sich um einen schleichend verlaufenden Process handelt.

Die bakteriologische Forschung hat nun mehr und mehr ergeben, dass bei fast allen Infectionskrankheiten, auch von localisirten Krankheitsherden aus ein Theil der Erreger in das Blut resorbirt wird. Die Beweise hierfür liefert vor allem die Immunitätsforschung. Die Entwicklung der activen Immunität, die Production der specifischen Antikörper, vor Allem der Bakteriolysine wäre gar nicht denkbar, wenn nicht eine gewisse Menge von Bakterien in die Organe gelangte, wo sie die entsprechenden haptophoren Gruppen vorfinden. So stammen die specifischen Antikörper bei der experimentellen Typhus-, Cholera-Pneumocokkeninfection vor Allem aus dem Knochenmark. Wir können die schnelle Entwicklung der Krisis bei der Pneumonie nur verstehen, wenn wir daran festhalten, dass bei der croupösen Pneumonie eine gewisse Menge Pneumocokken ins Blut gelangt und dass von hier aus die Entwicklung der Immunität eingeleitet wird. Dass ein solches Eindringen der Infectionserreger in das Blut wirklich erfolgt, beweist der culturelle Nachweis der Typhusbacillen und Pneumocokken aus dem Blute des Menschen, wie er vielfach zu diagnostischen und prognostischen Zwecken ausgeführt wird. Wir wissen ferner,

dass vom kleinsten tuberculösen Herd aus gelegentlich eine Aufnahme und Verschleppung der Tuberkelbacillen auf der Blutbahn stattfinden kann. Und niemand zweifelt daran, dass eine gonorrhoische, tuberculöse, luetische Iritis so zu Stande kommt, dass von den entsprechenden primären Herden die Erreger auf dem Wege des Kreislaufes in das Auge verschleppt werden.

Weshalb sträubt man sich daher gegen die Annahme, dass auch die Uvea eines Auges einen solchen primären Herd darstellen kann, von dem aus eine Aufnahme der betreffenden Erreger in die Blutbahn stattfinden kann? Dass freilich nicht jeder Mikroorganismus geeignet ist, von dem ersterkrankten Auge aus eine Metastase ins andere zu veranlassen, ist selbstverständlich. Wenn bei einer panophthalmitischen Vereiterung eines Auges die Gefahr der Metastasen so geringfügig ist, so erklärt sich dies, abgesehen von einer Reihe anderer Gründe, auch daraus, dass selbst eine erhebliche Menge von Staphylocokken im Blute des Menschen durch das fast in jedem normalen Serum vorhandene Antistaphylotoxin unschädlich gemacht werden kann. Es ist sehr die Frage, ob unser Organismus den speciellen Erregern der chronischen Uvealentzündung gegenüber, welche die sympathische Ophthalmie veranlassen, über dieselben Abwehreinrichtungen verfügt. Die sympathische Entzündung würde sonst wohl nicht so hartnäckig lange dauern. Die Erreger brauchen nur Dauerformen zu besitzen, und sofort ist die Schwierigkeit, derartige Keime im Blut zu vernichten, erheblich grösser.

In dem blutreichsten Organ des Auges, in der Uvea, spielt sich der Krankheitsprocess der sympathischen Ophthalmie ab. Man breite eine Aderhaut der Fläche nach aus, und man wird zugeben, dass hier ein ausgedehnter Infectionsherd gegeben ist, der den Vergleich mit einer luetischen Drüse, von der aus ja schliesslich auch die Erreger nach Resorption in das Blut eine Iritis verursachen können, ganz gut aushält. Abführende Lymphbahnen stehen aber gerade dem Auge, wie stets betont wird, nicht in dem Masse zu Gebote wie den anderen Organen. Ist damit der Weg in die Blutbahn nicht geradezu angedeutet?

Bis es aber zu einer derartigen Aufnahme in das Blut kommt, muss nach Allem, was wir zur Zeit über Metastasebildung wissen, eine Zeit vergehen. Dauert es doch selbst bei pyämischen Processen oft wochenlang, bis die Erreger in die Blutbahn durchbrechen können. Der Umstand also, dass am zweiten Auge die sympathische Entzündung frühestens 14 Tage nach der Verletzung des ersten auftritt,

ist daher nicht nur nach der Migrationstheorie durch die Annahme erklärbar, dass die Wanderung Zeit in Anspruch nimmt. Ebenso verständlich erscheint es nach unseren Kenntnissen über Krankheitserregung, dass es erst nach einer längeren Incubationszeit und Entwicklung den Krankheitskeimen gelingt, die Widerstände des befallenen Gewebes soweit zu überwinden, dass sie den Weg in den Kreislauf gewinnen. Dass diese Widerstände, die Beziehungen zwischen lebenden Zellen und Bakterien viel complicirter sind als man früher annahm, müssen wir schon aus den ersten Einblicken schliessen, die uns die Immunitätslehre eröffnet hat.

Schirmer (14) meint allerdings, dass gerade in den ersten Tagen nach der Verletzung der Verschluss mancher Gefässe noch ein lockerer sei und dem Eindringen der Mikrobien wenig Widerstand entgegensetzen wird. Es ist aber zu bedenken, wie schnell die Wunden am Auge geschlossen sein können, und wie erst nach Tagen und Wochen die ersten Zeichen jener schleichenden Entzündung und damit der Vermehrung der Krankheitserreger einsetzen können. Und ferner hat eine derartige Entzündung zur Voraussetzung, dass die Infection nur von einigen wenigen, vielleicht nur von einzelnen Erregern ihren Ausgang nimmt. Vereinzelte Keime haben aber wenig Aussicht, eine Metastase zu machen, erst die Vermehrung wird dem Körper gefährlich. Dass die Vermehrung erst nach einer gewissen Incubationszeit beginnt, darauf deutet der schleichende Beginn der chronischen Iridocyclitis hin. Es sei an die Incubation beim Tetanus erinnert. Die klinische Erfahrung am Menschen lässt einen Vergleich mit den von Schirmer hierbei citirten Moll'schen Experimenten mit dem Bacillus pyocyaneus am Kaninchen nicht zu; denn bei denselben handelt es sich, wie schon einmal betont, um eine rapide Sepsis, mit deren Erregern die Keime der sympathischen Ophthalmie nun einmal nicht verglichen werden können. Dass die sympathische Ophthalmie also erst nach einer gewissen Incubationszeit einsetzt, ist aus unseren Anschauungen über Metastase durchaus verständlich. In den Fällen, bei denen Jahre zwischen der Verletzung und dem Beginn der sympathischen Entzündung verflossen sind, hat die klinische Beobachtung ergeben, wie Schirmer festgestellt hat, dass vor dem Ausbruch der Entzündung im zweiten Auge frische entzündliche Veränderungen bestanden haben.

Unerklärlich sollen durch die Theorie der Metastase nach Schirmer ferner die nicht seltenen Fälle bleiben, wo die sympathische Entzündung noch Wochen nach der Enucleation des ver-

letzten Auges ausbricht. Schirmer (14) sagt: „Es ist schwer, sich vorzustellen, dass die Bakterien diese Zeit unschädlich, aber lebenskräftig in der Blutbahn circulirten, um sich dann erst im Auge niederzulassen.“ Ich muss gestehen, noch schwerer ist mir die Vorstellung, dass die Bakterien wochenlang an der Gehirnbasis lebensfähig sich aufhalten können, wo sie nach der Anschauung der Migrationstheorie selbst ungünstige Bedingungen finden müssen. Schirmer selbst spricht es ausdrücklich aus, dass ihm die Annahme am wahrscheinlichsten dünkt, dass die Sympathiebakterien deshalb keine erheblichen Entzündungserscheinungen hervorrufen, weil sie dort voraussichtlich keine günstigen Ernährungsbedingungen finden. Nun, wenn Mikroorganismen in dem blutreichsten Organ des Auges, der Uvea, günstige Bedingungen finden — sie machen ja dort schwere Entzündung —, dagegen in den Lymphbahnen an der Hirnbasis nicht, so werden sie voraussichtlich im Blute sehr gut eine Zeit lang existiren können. Die Annahme, dass derartige Krankheitserreger, mit dem Blute verschleppt, sich längere Zeit lebensfähig erhalten können, hat daher nichts befremdliches. Soviel ist zunächst sicher, dass jede Theorie über sympathische Entzündung mit einer langen Lebensdauer der betreffenden Erreger rechnen muss. Denn sonst wird das Einsetzen der Entzündung noch nach Jahren nicht verständlich. Sagt doch Schirmer selber wenige Seiten später, nachdem er die Möglichkeit der Lebensdauer im Kreislauf für die Erreger der sympathischen Ophthalmie negirt hat: „sie können sich also mehrere Wochen lebensfähig in den Lymphscheiden halten, und dies ist das einzige Postulat, welches wir stellen müssen, um nach der Migrationstheorie völlig zwanglos die im ersten Moment auffallende Thatsache zu erklären, dass die Gefährlichkeit eines verletzten Auges mit seiner Enucleation noch nicht erlischt.“ Sollte denn die Annahme einer Existenzmöglichkeit im Kreislauf an anderen Stellen unseres Körpers nicht mindestens ebenso verständlich sein wie diejenige in der Lymphbahn des Opticus? Halten sich Malariaprotozoen nicht ausserordentlich lange im Blute lebensfähig?

Dass die Lymphräume an der Hirnbasis als Ablagerungsstätten von Keimen dienen sollten, dafür fehlt uns in der Bakteriologie jeder Anhaltspunkt.

Dagegen ist es schon seit 16 Jahren in der Bakteriologie eine experimentell begründete, von der Ophthalmologie bisher nicht gewürdigte Thatsache, dass Bakterien in Dauerform Monate lang ihre Lebensfähigkeit im Organismus und zwar in den Capillaren des Kreis-

laufes bewahren können. Und werden nicht auch den Erregern der sympathischen Ophthalmie vielfach Dauerformen zugesprochen? Man braucht einem Thiere nur die resistenten Sporen von Saprophyten in die Venen zu spritzen und findet noch nach Wochen dieselben in lebensfähigem Zustand in den Capillaren der grossen drüsigen Organe des Körpers abgelagert. Diese bereits im Jahre 1886 von Wyssokowitsch (24) ausgeführten Versuche sind für unsere Frage von principieller Wichtigkeit. Noch nach 78 Tagen konnte Wyssokowitsch solche Dauerformen durch die Cultur aus der Leber und Milz nachweisen. Diese Versuche haben den Grundstein zu der bakteriologischen Anschauung gegeben, dass zur Resorption gelangte Mikroorganismen zunächst nicht durch Nieren etc. ausgeschieden werden. Sondern die Capillaren der grossen inneren Organe sind es, welche hier zunächst als Filter wirken und die Keime hier ablagern lassen. Hier werden sie je nach der Bakterienart verschieden langsam oder schnell vernichtet. Gelingt dies nicht, ist es vermöge ihrer biologischen Eigenschaft den betreffenden Arten möglich, sich hier zu halten und in die Venen hinein zu gelangen, so kommt es zum Eindringen in den Kreislauf, entweder zur Allgemeininfection, oder zur Metastasenbildung.

Unsere Anschauung, dass auch von einem Infectionsherd in der Uvea des Auges die Erreger der sympathischen Entzündung in das Blut aufgenommen und sich im Kreislauf eine Zeit lang aufhalten können, ohne dass die anderen Organe inficirt werden brauchen, entspricht also analogen Erfahrungen der Infectionslehre. Mit der örtlichen Ausdehnung des Processes, der Multiplicität der einzelnen Infectionsherde in der Uvea wird die Zahl der resorbirten Keime wachsen können. Und befinden sich derartige Krankheitserreger von längerer Lebensdauer, als welche wir die Keime der sympathischen Ophthalmie ansehen müssen, einmal im Kreislauf, so wird die Erscheinung, dass auch nach der Enucleation und Resection des Opticus noch eine Zeit lang die Gefahr der sympathischen Ophthalmie droht, ebenso verständlich, wie wir es begreiflich finden, dass Sarkommetastasen einsetzen können, wenn zufällig vor der Enucleation bereits Sarkomzellen in den Kreislauf gelangt sind.

Ich wüsste ferner keine Theorie, welche die zweifellos beobachtete Thatsache besser erklären könnte, dass die sympathische Entzündung ohne jede prodromale Reizerscheinungen auftreten kann. Genau wie in dem ersten, bis dahin gesunden Auge sich die Iridocyclitis nach der geringfügigsten Verletzung entwickeln kann, ohne dass dasselbe

vorher durch andere Processe gereizt war, genau so wird sich ohne prodromale Vorboten die sympathische Ophthalmie in dem zweiten Auge entwickeln können, so bald die betreffenden Infectionserreger auf dem Wege der Metastase in dasselbe verpflanzt sind. Unsere Anschauung bedarf daher nicht der Hilfshypothese, dass der sympathischen Entzündung immer eine Reizung vorhergehe. Wenn lebensfähige und virulente Tuberkelbacillen in das Auge verschleppt werden, so kommt es eben auch in einem bis dahin ganz gesunden, ungereizten Auge zu einer Tuberculose. Die Thatsache, dass manche sympathische Entzündungen ohne prodromale Reizerscheinungen plötzlich über Nacht beginnen, beweist, dass im Princip eine solche Reizung für ihre Entwicklung nicht erforderlich ist. Ob die Localisation der Matastase durch solche prodromale Reizungen begünstigt wird, ist dann eine andere Frage. Jedenfalls weist die Thatsache des gelegentlich plötzlichen Einsetzens der sympathischen Ophthalmie geradezu darauf hin, dass die Erreger sich dann nicht langsam in continuirlichem Wachsthum auf dem Opticuswege dem Auge genähert haben, sondern plötzlich in dasselbe verpflanzt sind.

Dass nach Panophthalmie die sympathische Entzündung so selten auftritt, erklärt sich leicht durch die Annahme einer Mischinfection in den Fällen, wo sie trotz der acuten Eiterung erfolgte. Wir kennen Bakterien genug, welche erst durch Symbiose mit anderen die Fähigkeit gewinnen, sich im lebenden Gewebe zu entwickeln. Ein Eindringen der specifischen Erreger in den Kreislauf, sei es direct, sei es in Folge von Leukocytentransport, ist also in solchen Fällen nichts Unwahrscheinliches.

Es ergiebt sich daher, dass bisher alle diejenigen Momente in der Eigenart der sympathischen Ophthalmie, welche nach der Migrationstheorie zu erklären sind, ebenso durch die Theorie der Metastase erklärbar sind.

Noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt unsere Theorie aber dadurch, dass sie im Stande ist, auch diejenigen Punkte noch zwanglos zu erklären, bei welchen die Migrationstheorie versagt.

Das ist einmal das Fehlen meningitischer Symptome und vor Allem der Beginn der Entzündung in der Iris oder im Corpus ciliare, in der Uvea.

Wenn wir annehmen, dass die Infection des zweiten Auges auf dem Wege der Blutbahn erfolgt, ist das Fehlen von Symptomen der Hirnbasis sofort erklärt, zumal wenn es sich um Keime handelt, die nur dem Auge gefährlich sind.

Am meisten Schwierigkeiten bereitet jedoch der Migrationstheorie die klinische Thatsache, dass es eine Reihe von Fällen giebt, bei denen die sympathische Ophthalmie als reine Iridocyclitis beginnt. Diese Erscheinung ist nach der Migrationstheorie ohne die geschraubtesten Erklärungen schlechterdings nicht verständlich. Der klinischen Beobachtung und den Ergebnissen der pathologischen Anatomie gemäss spielt sich die Entzündung im ersten Auge vorwiegend in der Uvea ab. Wenn wir annehmen, dass die Verbreitung von diesem ersten Infectionsherd auf dem Wege des Blutes erfolgt, wo haben dann die Erreger im zweiten Auge am besten Gelegenheit, sich wieder festzusetzen? Am wahrscheinlichsten wieder in dem Organ, das am meisten Blut führt, in der Uvea. Und so sehen wir denn auch, dass die Entzündung hier mit Vorliebe einsetzt. Vielleicht spielt hier die Eigenart der Gefässvertheilung, die Enge der Capillaren eine Rolle. Und wenn in anderen Fällen die Entzündung als Papillitis beginnt, ist es denn nicht ebenso denkbar, dass sich die betreffenden Erreger auch hier gelegentlich im Capillarsystem des Opticus festsetzen können? Vielleicht auch erfolgt die Infection des zweiten Auges in manchen Fällen von beiden Gefässgebieten aus.

Kurz, nur wenn wir die sympathische Ophthalmie als eine metastatische Erkrankung auffassen, die von einer für die übrigen Körperorgane nicht pathogenen Infection des Auges ihren Ausgang nimmt, werden alle klinischen Erscheinungen derselben ungezwungen erklärbar. Dass wir aber solche Arten als Erreger annehmen müssen, die nur dem Auge wieder gefährlich werden, geht aus der Erfahrung hervor, dass eben immer als erste Eintrittspforte das Auge erforderlich ist. Warum kommt es im Anschluss an die zahlreichen chirurgischen Verletzungen aller möglichen Körperorgane und Wundinfectionen nicht zur Entwicklung von Augenentzündungen, die mit dem klinischen Bild der sympathischen Ophthalmie verglichen werden könnten? Weil offenbar die Erreger der sympathischen Entzündung, sie mögen noch so oft sich an einer anderen Körperstelle befinden, nur im Auge erst sich so vermehren können, dass sie eine Metastase ins andere Auge veranlassen können.

Dass das Auge auch sonst für eitrige, tuberculöse etc. Metastasen einen geeigneten Boden abgiebt, wissen wir aus den Erfahrungen über die sogenannte metastatische Ophthalmie. Sollte es denn so unmöglich sein, dass auch die primäre Erkrankung eines Auges solch eine Quelle darstellt, von der aus das andere Auge auf dem Wege der Metastase inficirt werden kann?

Dass die besondere, von Hirschberg (8), Haab (25) und anderen Autoren beschriebene Form sympathischer Erkrankung, die Chorioiditis sympathica nur durch unsere Theorie erklärbar ist, sei nur nebenbei bemerkt. Wir können ebenso wie bei der gewöhnlichen Chorioiditis disseminata unmöglich annehmen, dass diese einzelnen Entzündungsherde in der Aderhaut eine Folge der Ueberwanderung der Erreger auf der Sehnervenbahn sind. Sondern es wird auch hier auf dem Wege der Blutbahn zum Haften einzelner Keime in der Chorioidea gekommen sein. Dass der klinische Verlauf und die Prognose der sympathischen Chorioiditis disseminata sich anders gestaltet, als die Iridocyclitis, dies zu erklären ist nicht die Aufgabe unserer Theorie. Wir wissen ja, dass auch eine Iritis luetica sich in ihrem Verlauf und ihren Folgezuständen sich wesentlich von der Chorioiditis unterscheidet, ohne dass wir im Stande wären, die Ursachen zu übersehen, warum die Aderhaut mehr als die Iris zum chronischen Verlauf der Entzündungen neigt.

Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung, dass im zweiten Auge die Veränderungen bei sympathischer Ophthalmie dieselben sind wie im ersten, weist darauf hin, dass beide Erkrankungen durch dieselben Erreger bedingt sind. Hierauf beruht ja nicht zum kleinsten Theile die Berechtigung, dass wir die sympathische Ophthalmie als besonderes Krankheitsbild anerkennen dürfen. Das Fehlen von Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung bei sympathischer Ophthalmie ist ein weiterer Beweis dafür, dass wir es mit ganz besonderen Erregern zu thun haben, die wohl sehr viel dem Auge, unserem Körper jedoch nichts anhaben können. Jede Infectionsmöglichkeit setzt aber voraus, dass sich die betreffenden Erreger in dem befallenen Organ vermehren können. Wenn daher unser Organismus sonst nirgends inficirt wird, so ergiebt sich daraus, dass jene Erreger, wohin sie auch sonst kommen mögen, keine nennenswerthe Vermehrung aufweisen können. Sie werden erst dann wieder gefährlich, wenn sie in das Auge gelangen. Dass dies für derartige Keime nur durch einen passiven Transport, nicht durch actives Wachsthum oder Wandern auf der Lymphbahn möglich ist, liegt dann auf der Hand.

Wird mit der Enucleation der erste Infectionsherd rechtzeitig beseitigt, so wird, wie die Erfahrung zeigt, die sympathische Entzündung mit Sicherheit verhütet. Erfolgt dagegen die Enucleation erst zu einer Zeit, wo es schon zu einer Resorption der Keime in das Blut gekommen ist, so kann auch nach der Entfernung des Auges die sympathische Entzündung noch ausbrechen, solange sich die Keime

im Körper lebensfähig erhalten und unter der Voraussetzung, dass sie in das zweite Auge verschleppt werden. Es könnte daher wohl einmal bei einem glücklichen Zufall gelingen, dass man in einem solchen Falle mit dem Blute eines an sympathischer Entzündung Erkrankten bei geeigneten Versuchsthieren sympathische Entzündung herbeiführte. Diese Hoffnung ist freilich minimal. Denn es kann sich ja nur um wenige kreisende Keime handeln und wir wissen, wie gross die Blutmengen zuweilen sein müssen, um einzelne sonst leicht nachweisbare Mikroorganismen darin aufzufinden. Ob das Haften der betreffenden Erreger im zweiten Auge durch sympathische Reizerscheinungen begünstigt wird, wie es die modificirte Ciliarnerven-Theorie Schmidt-Rimpler's postulirt, ist für die Frage nach dem Wege, auf dem die Infection des zweiten Auges vermittelt wird, eine Frage von secundärer Bedeutung und könnte erst entschieden werden, wenn wir die betreffenden Erreger kennen würden. Die Thatsache jedoch, dass eine sympathische Ophthalmie ohne jede prodromale Symptome einsetzen kann, beweist, dass derartige Ciliarnervenreize von principieller Bedeutung für diese Infectionsfrage schwerlich sein werden.

Dass die sympathische Ophthalmie sehr viel häufiger ausbleibt, als sie eintritt, erklärt sich ebenfalls aus anderer Theorie. Zunächst ist der Weg auf der Blutbahn durchaus nicht näher als auf dem Opticus. Wir wissen ja von dem Schicksal der ins Blut aufgenommenen Mikroorganismen, dass dieselben zunächst vom Organismus möglichst in den grossen drüsigen Organen zur Ablagerung gebracht werden. Ebenso wie es dem Körper gelingt, auf diese Weise selbst so widerstandsfähige Dauerformen, die ein mehrstündiges Kochen bequem aushalten, allmählich abzutödten, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass zum grossen Theil dasselbe Schicksal den Erregern der sympathischen Ophthalmie bevorsteht, wenn dieselben in den Kreislauf aufgenommen sind. Es wird daher mehr oder weniger ein unglücklicher Zufall sein, wenn trotz dieser Abwehreinrichtungen derartige Keime ins andere Auge transportirt werden, sofern wir mit dem Ausdruck Zufall all die uns unbekannten Umstände belegen dürfen, welche einen derartigen Transport einleiten und bewirken. Aehnlich liegen ja auch die Verhältnisse bei der eitrigen metastatischen Ophthalmie. Vor Allem aber darf nicht vergessen werden, dass für das Zustandekommen der sympathischen Infection des zweiten Auges auch das Verhalten des ersten Auges von wesentlicher Bedeutung ist. Es erscheint mir als eine einseitige Auffassung, wollte

man mit Schirmer annehmen, dass es sicher nicht an dem Zustande des sympathisirenden Auges, sondern allein an dem weiten Wege liege, der bei der Ueberwanderung zurückgelegt werden muss, wenn mindestens ein Zeitraum von 14 Tagen bis zur Infection des zweiten Auges vergehen muss. Ob bei einer Lymphadenitis die Erreger über die Drüse hinaus sich verbreiten können, hängt sehr von dem Zustand der Drüse ab, und ob von einem tuberculösen Herd eine metastatische Verschleppung des Tuberkelbacillus erfolgen kann, ist in erster Linie von der Beschaffenheit des primären Herdes bedingt. Mit demselben Recht dürfen wir voraussetzen, dass bei einer chronischen Uveitis sehr verschieden lange Zeiten erforderlich sein können, bis es den Erregern gelingt, in die Blutbahn zu gelangen. Es ist sehr wohl denkbar, dass bei Augen, nach deren Aussehen wir eine sympathische Infection des zweiten Auges befürchten müssen, diese Letztere ausbleibt, weil monatelang die Entzündung sich nur an der primären Stelle, im ersten Auge abspielt, ohne dass eine Verschleppung der Erreger stattfinden kann. Bleiben doch auch tuberculöse Drüsen isolirt erkrankt, tuberculöse Lungenherde zum Glück für den Organismus lange Zeit local begrenzt, ohne dass eine Ausbreitung der betreffenden Erreger ermöglicht ist. Es wird daher in manchen Fällen schon nach kurzer Zeit und bei geringfügiger Ausdehnung des Processes eine Aufnahme der Keime in den Kreislauf erfolgen können, ohne dass die Erblindung des ersten Auges Vorbedingung für die Infection des anderen Auges zu sein braucht. Andererseits wird erst nach den schwersten destruirenden Entzündungen eine solche Verschleppung erfolgen können. Wir haben ja noch gar keine Vorstellung, welche Widerstände die intraoculare Entzündung je nach der Virulenz den Erregern der chronischen Uveitis entgegensetzt. Und dass solche Widerstände vorhanden sind, geht daraus hervor, dass schliesslich doch einmal die sympathische Entzündung trotz aller Bösartigkeit ihr Ende findet, dass dieselbe heilbar ist, wenn auch unter traurigen Folgen für das befallene Organ.

Dass die Enucleation bei schon ausgebrochener sympathischer Ophthalmie nur von zweifelhaftem therapeutischem Werthe sein kann, ist bekannt und immer betont. Sie hat wenigstens die Bedeutung, dass die erste Infectionsquelle beseitigt wird, und dass nach unserer Auffassung damit eine weitere Aufnahme der Erreger verhütet wird. Die einzig richtige operative Massnahme zur Verhütung der sympathischen Ophthalmie kann dementsprechend nach unserer Anschauung über das Zustandekommen derselben nur die Enucleation sein.

Dass die Resectio optico-ciliaris unzuverlässig ist, zeigt die klinische Erfahrung. Der Infectionsherd wird durch diese Operation ja nicht beseitigt, und es können jederzeit aus einem derartigen Auge die Erreger der sympathischen Entzündung zur Resorption gelangen.

Es ergiebt sich also aus den obigen Erörterungen, dass zur Zeit die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie noch am besten aus unserer Theorie der specifischen Metastase erklärbar ist, wie sie bereits früher von Berlin ausgesprochen ist. Dieselbe steht mit keiner klinischen Thatsache im Widerspruch, sie ist vielmehr im Stande, alle klinischen Erscheinungen der sympathischen Ophthalmie einheitlich zu erklären, wie dies keiner anderen Theorie möglich ist.

Dass eine luetische Iridocyclitis, eine luetische Papillitis durch die Vermittlung der betreffenden Infectionskeime auf der Blutbahn entsteht, hat man bisher begreiflich gefunden. Nur in der Entstehung der sympathischen Iridocyclitis, Chorioiditis, Papillitis hat man etwas Besonderes erblickt. Es scheint mir ein Verdienst unserer Theorie zu sein, dass sie bezüglich der Pathogenese die sympathische Iritis, Iridocyclitis, Papillitis in dieselbe Gruppe wie die anderen genuinen, ohne Verletzung entstehenden Iritiden, Iridocyclitiden etc. stellt. Erst dadurch wird es verständlich, dass die Diagnose einer sympathischen Ophthalmie oft eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist.

Diese unsere Auffassung von der Entstehung der sympathischen Ophthalmie ergiebt sich ohne Experimente rein aus bakteriologischen Anschauungen. Dass es sich jedoch nicht blos um Speculationen handelt, sondern dass die Gesetze der localisirten Infectionsherde auch für das Auge ihre Geltung haben, dafür wird die experimentelle Begründung unserer Theorie Auskunft geben.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Hess, spreche ich auch an dieser Stelle für die Anregung zur Bearbeitung dieses Gebietes und für die vielfache Förderung und Unterstützung meinen ergebensten Dank aus.

Literaturverzeichniss.

1) Mooren und Rumpf, Ueber Gefässreflexe am Auge. Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1880. Nr. 19.
2) Jesner, Der Humor aqueus in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreiz. Pflüger's Arch. Bd. XXIII.
3) Wessely, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum anderen. v. Graefe's Arch f. Ophthalm. 1900. Bd. L.
4) Bach, Experimentelle und klinische Betrachtungen über sympathische Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1896. Bd. XLII.

5) Moll, Experimentell bakteriologische Studien zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1898.
6) Schmidt-Rimpler, Deutsche med. Wochenschr.
7) Bellarminoff und Selenkowsky, Neue Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. 1902. Arch. f. Augenheilk.
8) Hirschberg, Ueber sympathische Augenentzündung. Centralbl. f. Augenheilk. 1895.
9) Sattler, Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilk. Heidelberger internat. Congress. 1888.
10) Deutschmann, Ueber die Ophthalmia migratoria. Hamburg 1889.
11) Deutschmann, Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über Ophthalmia migratoria. 1893. Beiträge zur Augenheilk.
12) Zimmermann, Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1896.
13) Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. 1899. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk.
14) Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. 1900. Graefe-Saemisch.
15) Grunert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900.
16) Grunert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901.
17) Trousseau, Un cas d'ophthalm. symp. malgré la résection du nerf optique. Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1891.
18) Kuhnt, Discussion Heidelberger Congress 1888.
19) Velhagen, Kurze Bemerkung zu dem Aufsatz etc. 1899. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk.
20) Kuhnt, Discussion. Heidelberg 1882.
21) Berlin, Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intracraniellen Entzündungen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1880.
22) Leber, Bemerkungen über die Entstehung der sympathischen Augenerkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1881.
23) Roger, Compt. rend. de la société de biologie. 1889.
24) Wyssokowitsch, Ueber das Schicksal der ins Blut etc. 1886. Zeitschr. f. Hygiene.
25) Haab, Ueber Chorio-Retinitis sympathica. Heidelberger Congress. 1897.
26) Zimmermann, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Festigkeit der Opticusnarben nach Resection. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 2. S. 39.
27) Velhagen, Experiment. u. anatomische Untersuchungen über die Heilungsvorgänge bei der Neurectomia optica des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. S. 345.

Ueber einen Fall von Ringsarkom des Ciliarkörpers.

Von

Dr. Herbert Parsons, F. R. C. S. Eng.,

Curator und Pathologist am Royal London (Moorfields) Ophthalmic Hospital.

Mit 3 Figuren im Text.

Im Folgenden möchte ich einen Fall von Sarkom des Ciliarkörpers von ungewöhnlicher Art mittheilen.

Klinische Notizen.

W. H., 14jähriger Knabe, wurde als Patient des Dr. Lang in das Royal London Ophthalmic Hospital aufgenommen. Das linke Auge war durch einen Tritt beim Fussballspielen vor sieben Jahren verletzt.

Linkes Auge. Oben grosses Ciliarstaphylom aus zwei grossen und zwei kleineren bläulichen Vorwölbungen gebildet. Geringe Ciliarektasie unter der Hornhaut. Der ganze Augapfel ist vergrössert, vordere Kammer tief, Linse undurchsichtig, ein dünner Ring von pigmentirtem Gewebe, das mit der Hornhaut verwachsen ist, scheint die Iris darzustellen.

Visus: Handbewegungen temporalwärts.

T. + 1 keine Schmerzen.

Rechtes Auge. V. $^6/_5$. Tn.

12. V. 1902. Links Enucleation.

Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Nach Härtung in Formol wurde das Auge zum Gefrieren gebracht und dann durch einen Sagittalschnitt getheilt.

Makroskopische Untersuchung.

Der Bulbus ist 30 mm lang; im transversalen und verticalen Durchmesser misst er 27 mm. — Hornhaut dünn und getrübt. Vordere und hintere Kammer bilden eine tiefe Kammer, in welche nur ein geringer Saum der Iris hineinhängt. Oben ist ein grosses reines Intercalarstaphylom, dessen Wände sehr dünn sind. Die wenig geschrumpfte Linse befindet sich in normaler Lage. Der Ciliarkörper unten erscheint weiss und etwas geschwollen, die Reihe der Ciliarfortsätze ist vorn und hinten intact, so dass sie an der Bildung des Staphyloms nicht theilnehmen.

Glaskörper verflüssigt — Netzhaut in situ, sehr verdünnt —, Aderhaut in situ, gefleckt mit kleinen degenerirten Stellen, Papille tief excavirt. (Fig. 1.)

Mikroskopische Untersuchung.

Hornhaut dünn, grösstentheils in der Peripherie durch Bindegewebe ersetzt. Die Epithelschicht ist ungleichmässig dick und die Zellen sind unregelmässig angeordnet. Die Basalschicht ist unregelmässig und die Bowman'sche Membran ist nur stellenweise zu erkennen. Die Substantia propria in der Mitte ist etwas ödematös und zeigt Unregelmässigkeiten im Verlauf der Fibrillen. Die Descemet'sche Membran mit ihrem Endothel ist bis auf die Stellen, wo die Iris mit der Cornea verwachsen ist, intact.

Die Iris besteht oben aus einem kleinen Knopf, in welchem Spuren von Sphincter iridis zu sehen sind. Sie hat eine Kappe von sarkomatösen Zellen.



Fig. 1.

Peripher ist sie fest mit der Hornhaut verwachsen und ist grösstentheils ersetzt durch Sarkomzellen und hat hinten eine dicke Schicht von Retinalpigment. Unten ist die Iris 2 mm weit frei; sie ist verdickt, aber behält ihre normale Form. Das Stroma ist dicht infiltrirt mit Geschwulstmassen und ist hinten von einer dicken Lage Retinalpigment bedeckt, welches sich über den Pupillarrand auf die Vorderfläche bis ungefähr $^1/_2$ mm von der Anheftung an die Hornhaut fortsetzt. (Fig. 2.)

Das Staphylom besteht aus einer dünnen Schicht fibröser Masse, deren tiefere Schichten viele Kerne enthalten. Es scheint frei von Sarkomzellen zu sein. Der Ciliarkörper darunter ist der Sitz eines Leukosarkoms. Nur ein geringer Theil des Ciliarmuskels ist intact; derselbe bildet den hinteren Theil und ist gegen die Neubildung scharf abgegrenzt. Spuren von Ciliar-

fortsätzen sind auf der Oberfläche zu sehen, aber dieselben sind stark abgeflacht; die Geschwulst ist von den zwei Schichten des wenig veränderten Retinalepithels bedeckt. Die Geschwulst ist ein typisches Spindelzellensarkom. Die einzelnen Zellen sind von mittlerer Länge und haben grosse ovale Kerne. Es bietet keine Schwierigkeit, dieselben von den benachbarten ungestreiften Muskelzellen zu unterscheiden. Die Geschwulst ist sehr

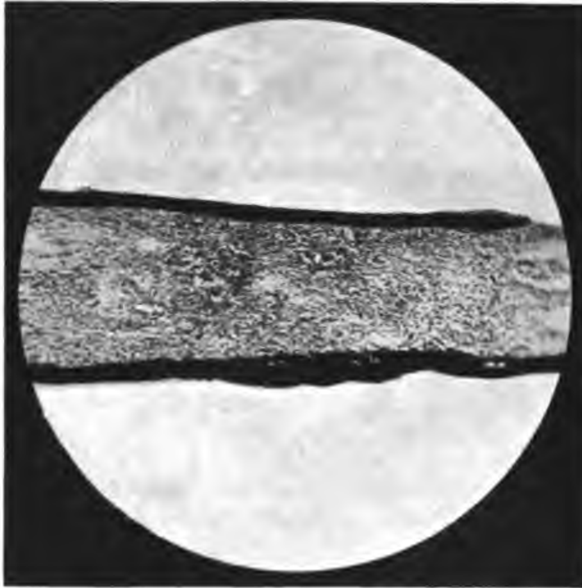


Fig. 2.

gefässreich. Es befindet sich hauptsächlich in der Nähe der Oberfläche an einigen kleinen Stellen dichtes Pigment. Scheinbar ist dasselbe retinalen Ursprungs und es sind Theile des oberflächlichen Pigmentepithels der Ciliarfortsätze, welche durch die Geschwulst mit eingeschlossen wurden. Sie stehen nicht in näherer Verbindung mit den Blutgefässen. Die Spindelzellen und die Intercellularsubstanz, soweit sie sichtbar sind, sind völlig frei von Pigment. (Fig. 3.)

Die Geschwulst gehört zu den infiltrirenden Neubildungen. Unten an der dicksten Stelle beträgt die Dicke ungefähr 2 mm. Sie hat indessen den ganzen Ciliarkörperring infiltrirt, der obere Theil ist durch Sarkomzellen ganz ersetzt. Das Irisstroma ist unten gleichfalls ähnlich ersetzt und oben stark infiltrirt. Ebenfalls infiltrirt sind die Cornea und Sklera am unteren Limbus, indem die Zellen an den inneren Flächen dieser Gewebe entlang gewachsen sind.

Die Linse ist nicht mikroskopisch untersucht.

Die Retina ist sehr degenerirt. Die Stäbchen und Zapfen sind vorn verschwunden. Am hinteren Pole, wo die anderen Netzhautschichten ebenfalls erhalten sind, sind dieselben intact. Vorn laufen die Zellenschichten

zusammen. Nur hinten sind einige Ganglienzellen zu sehen. Die Nervenfaserschicht ist ebenfalls stark degenerirt. Die Endothelzellen an der inneren Fläche sind nicht proliferirt, wie es so oft in ähnlichen Fällen beobachtet worden ist. Das Pigmentepithel ist intact und an der Aderhaut adhärent. Geringe Proliferation des Pigments in die Retina, gerade hinter der Ora serrata, sonst nirgends.



Fig. 3.

Die atrophische Aderhaut ist sehr verdünnt und besteht aus abnorm verdichtetem Bindegewebe, in welchem die grösseren Gefässe, voll von Blutkörperchen, zu sehen sind, jedoch sind die Capillaren nicht zu erkennen. Das Pigment ist unregelmässig vertheilt und ist stellenweise sehr vermindert, hauptsächlich vorn.

Epikrise.

Das Vorhandensein eines Neoplasmas in diesem Auge wurde nicht vermuthet, bis gefärbte Schnitte auf dem Objectträger untersucht wurden, worauf sofort die Aufmerksamkeit auf die Form und Natur der Färbung des unteren Theiles des Ciliarkörpers gelenkt wurde.

Ueber die Natur der Geschwulst kann kein Zweifel bestehen. Die Spindelzellen haben etwas Aehnlichkeit mit ungestreiften Muskelfasern, daher unterliegt es keiner Frage, dass sie zu der zweifelhaften Gruppe der Myome des Ciliarkörpers gehört. Das Pigment, welches

sich in dem Tumor befindet, liegt entweder auf der Oberfläche, wo es identisch mit dem normalen Pigmentepithel des Ciliarkörpers ist, oder in kleinen vereinzelten Flecken nahe der Oberfläche. Diese Flecke ähneln in jeder Beziehung dem gewöhnlichen Pigmentepithel des Ciliarkörpers; dieselben sind nicht haematogen, da sie weder in unmittelbarer Beziehung zu den Blutgefässen stehen, noch die Eisenreaction zeigen. Die eigentlichen Tumorzellen sind unpigmentirt, und es findet sich kein freies Pigment. Die Geschwulst ist deshalb ein Leukosarkom und geht jedenfalls von dem unpigmentirten Bindegewebe des Ciliarkörpers aus. Leukosarkome des Ciliarkörpers sind selten, hauptsächlich, wenn wir die Tumoren ausser Betracht lassen, welche den hinteren Theil befallen und auf den Glaskörperraum beschränkt sind. Diese werden öfter zu spät für die pathologische Untersuchung entdeckt, um mit Sicherheit feststellen zu können, ob dieselben vom Ciliarkörper oder von der Chorioidea ausgehen, und auf jeden Fall unterscheiden sich dieselben bedeutend von den jetzt hauptsächlich in Frage stehenden, welche den vorderen Theil des Ciliarkörpers betreffen.

Jano (1) erwähnt einen Fall bei einem zehnjährigen Mädchen, welches seit vier Monaten Sehstörungen hatte. Der Tumor füllte die vordere Kammer aus und drängte die Linse zur Seite. Er bestand aus Spindelzellen. Die Chorioidea war normal.

Haensell und Fieuzal (2) berichten über einen Fall bei einer 43 jährigen Frau, bei dem wegen eines scheinbaren Glaucoma simplex iridektomirt wurde. In der Ciliarkörpergegend wurde dann ein Tumor entdeckt. Nach der Enucleation fand sich derselbe in der Grösse eines Getreidekornes vor, welcher den oberen Theil des Ciliarkörpers einnahm, und welcher aus „cellules sarcomateuses développées aux dépens du tissu conjonctiv et des cellules cylindriques ciliaires“ bestand. (Die Entstehung der Sarkomzellen aus den Cylinderzellen ist ausserordentlich unwahrscheinlich.)

Groenouw (3) berichtet ausführlich über einen Fall bei einem 28 jährigen Manne, welcher einen Schlag auf das linke Auge erhalten hatte. Drei Wochen später machte sich am unteren Rande der Cornea eine Geschwulst bemerkbar und sechs Wochen danach trat eine kleinere Geschwulst oben innen auf. Nach der Enucleation zeigte sich das Auge in allen Dimensionen vergrössert; die Geschwulst infiltrirte den Ciliarkörper in einer Ausdehnung von mehr als der Hälfte seines Umfanges am unteren und inneren Theile. Zwischen den ciliaren und epibulbären Geschwülsten konnte keine Verbindung

gefunden werden. Die Ciliarkörpergeschwulst war alveolär unpigmentirt, mit polygonalen, runden und spindelförmigen Zellen und theilweiser myxomatöser Degeneration. Stellenweise hatten die Zellen epitheloiden Charakter. Die Retina war in situ, nach innen bedeckt und infiltrirt mit endothelialen Zellen. Die Papille war excavirt. Die Ciliargeschwulst war infiltrirend, die Form des Ciliarkörpers wenig verändernd. (Flächensarkom.) Der Name „Ringsarkom" von Ewetzky (4) auf ähnliche Neoplasmen angewandt, passt hauptsächlich auf den oben von mir beschriebenen Fall. Groenouw's Fall war wahrscheinlich ein Sarkom von endothelialer Herkunft (Endothelioma).

P. Kerschbaumer (5) beschreibt den Fall eines 27 jährigen Mannes mit einem Tumor, welcher $^3/_4$ der vorderen Kammer einnahm. Derselbe entsprang von den äusseren Schichten des Ciliarkörpers und bestand aus grossen runden oder ovalen Zellen mit grossen Kernen. In vielen Zellen fanden sich Vacuolen. Ciliarkörper und Iris waren atrophisch.

Meyerhof (7) beschreibt den Fall eines 72 jährigen Mannes (Fall IV) mit einem unpigmentirten „Flächensarkom", welches, vom Ciliarkörper ausgehend, sich nach hinten in die Choiroidea und nach vorn in die Iris ausbreitete. Zwei schmale Verlängerungen setzten sich in die Iriswurzel einige Millimeter weit fort, begegneten sich jedoch auf der entgegengesetzten Seite nicht. Es ist deshalb ein unvollständiges „Ringsarkom". Derselbe Autor beschreibt auch ein unpigmentirtes circumscriptes Alveolarendothelialsarkom des Ciliarkörpers bei einem 50 jährigen Manne (Fall V). Ein grosses Sarkom wurde später im Unterkiefer entdeckt und entfernt. Der Patient starb ein Jahr nach der Enucleation.

Dieses sind die einzigen Fälle von unzweifelhaften Leukosarkomen des Ciliarkörpers. Es giebt jedoch noch einige Fälle, in denen die pathologisch-anatomische Diagnose zweifelhaft ist. Hierzu gehören die Myome und Myosarkome, welche nach und nach von v. Wecker (8), Salomon (9), Mules (10), Deutschmann (11), Lange (12) und Lagrange (13) beschrieben sind. Die Gründe gegen die Diagnose Myom in diesen Fällen sind sehr gut durch Mitvalsky (14) dargelegt worden und brauchen hier nicht wiederholt zu werden.

Der von Schiess-Gemuseus und Socin (15) als rundzelliges Leukosarkom beschriebene Fall muss auch eliminirt werden, seit Leber und Krahnstöver (16) mit guten Gründen die Ansicht vertreten haben, dass es sich um einen Entzündungsprocess handelte. Putiata Kerschbaumer (17) erwähnt vier weitere Fälle von Leukosarkomen.

Drei derselben (Fälle 22, 23, 24) hatten hämatogene Pigmentirung und müssen als zweifelhaft betrachtet werden. Der vierte (Fall 26) ist ebenfalls zweifelhaft, da in demselben Auge ein melanotisches Sarkom der Iris vorhanden war.

Auf andere interessante Fragen weist der oben beschriebene Fall hin. Die Frage der Verletzung als ein ätiologischer Factor bei Sarkomen des Uvealtractus wurde durch Leber und Krahnstöver (18) discutirt. Dieselben stellten fest, dass Verletzung als ein ursächliches Moment „mit einiger Wahrscheinlichkeit“ nur in einer „sehr geringen Anzahl von Fällen“, und dass dieselbe niemals als „directe und einzige Ursache“ herangezogen werden kann. Lawford und Treacher Collins (19) fanden Trauma unter 103 Fällen von Sarkomen des Uvealtractus nur in sieben Fällen oder 6,79 %. Die infiltrirenden Sarkome des Uvealtractus bilden eine kleine, aber abgegrenzte Gruppe. Sie verursachen eine Verdickung des Gewebes mit oder ohne Bildung eines umschriebenen Tumors im eigentlichen Sinne des Wortes. Durch Fuchs (20) wurde zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Mitvalsky nannte dieselben „Flächensarkom“ nach ihrem Aussehen, wenn sie in der Chorioida auftreten. In den Protokollen des „Royal London ophthalmic Hospital“ ist nur ein einziger derartiger Tumor der Chorioidea verzeichnet. Ewetzky's Benennung „Ringsarkom“ passt besser auf diese Neubildungen in der Ciliarkörpergegend. Im Allgemeinen werden sie wohl am besten als „Infiltrirende Sarkome“ bezeichnet. Ewetzky's Fall 8 (21) ist typisch und bis zur Zeit einzig, was seine Beschränkung auf die Iris und den Ciliarkörper und die Infiltration im Umkreis betrifft. Er hat grosse Aehnlichkeit mit obigem Falle, ausgenommen, dass der Tumor etwas pigmentirt war. Noch ein typisches Ringsarkom ist durch Kopetzky von Rechtperg (22) publicirt. Dasselbe war stark pigmentirt. Aller Wahrscheinlichkeit nach bestand dasselbe schon wenigstens zwölf Jahre, und langsames Wachsthum ist anscheinend charakteristisch für alle diese infiltrirenden Sarkome. Ausser dem ungefärbten partiellen Ringsarkom von Meyerhof, welches oben erwähnt wurde (Fall IV), berichtet derselbe Autor noch über ein anderes unvollständiges, aber pigmentirtes (6). Dieses fand er bei einer 60 jährigen Frau. Es hatte Chorioidea und Iris befallen und es war eine kleine Metastase am Pupillenrand der Iris vorhanden. Die Iriswurzel und der Winkel der vorderen Kammer waren fast ringsherum in Gestalt von zwei schmalen zungenförmigen Verlängerungen des Tumors, nach oben und unten, stark infiltrirt. Dieselben kamen

nicht zusammen, aber im Zwischenraume fanden sich spindelförmige Zellen, so dass die Geschwulst wirklich ringförmig war. Meyerhof referirt ebenfalls über ein anderes pigmentirtes vollständiges Ringsarkom (7 Fall VI), welches einen umschriebenen Tumor bildete, wo es im Ciliarkörper seinen Ursprung nahm. Der Fall fand sich bei einem 51 jährigen Manne. Demselben war drei Monate vorher „etwas ins Auge geflogen", worauf er auch die gegenwärtige Erblindung zurückführte.

Es sind somit jetzt einschliesslich dieses oben beschriebenen Falles sechs Fälle von Ringsarkom bekannt.

Literaturverzeichniss.

1) Jano, Ann. d'ocul. Tom. LII. p. 157. 1864.
2) Haensell und Fieuzal, Bull. clinique des Quinze-Vingts, 1886 (quoted from Lagrange, Tumeurs de l'oeil. Paris 1901).
3) Groenouw, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 2. S. 282. 1899.
4) Ewetzky, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. S. 604.
5) P. Kerschbaumer, Das Sarkom des Auges. Wiesbaden 1900. Fall 19.
6) Meyerhof, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. 2. S. 913.
7) Meyerhof, Ibid. Bd. XL. 1. S. 465.
8) v. Wecker, Traité d'ophthalm. Tom. II. p. 477.
9) Salomon, Transact. Ophthalm. Soc. United Kingd. Vol. II. p. 263.
10) Mules, Ibidem. Vol. VIII. p. 67.
11) Deutschmann, Beiträge z. Augenheilk. Bd. I. Heft 1. S. 72.
12) Lange, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 3. S. 247.
13) Lagrange, Tumeurs de l'oeil. Paris 1901. p. 294.
14) Mitvalsky, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 152.
15) Socin, Virchow's Arch. Bd. LII. S. 550. 1871.
Schiess-Gemuseus, Das kranke Auge in 30 Bildern. Basel-Genf-Lyon. Fall XVII. 1876.
16) Leber und Krahnstöver, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1. S. 203. 1898.
17) P. Kerschbaumer, Loc. cit.
18) Leber und Krahnstöver, Loc. cit. S. 221.
19) Lawford und Treacher Collins, Royal London Ophthalm. Hosp. Reports. Vol. XIII. p. 113.
20) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882. S. 116.
21) Ewetzky, Loc. cit. S. 600.
22) Kopetzky von Rechtperg, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 2. S. 330.
23) Meyerhof, Max, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. Jahrg. Bd. II. S. 921.
24) Meyerhof, Max, Ibidem. XL. Jahrg. Bd. I. S. 466.

Fünfzig Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis.

Von

Prof. Dr. E. Emmert

in Bern.

Mit 2 Figuren im Text.

Wenn ich einem Myopen vorschlage, sich wegen seiner Kurzsichtigkeit operiren zu lassen, oder ein Kurzsichtiger das Verlangen an mich stellt, ihn zu operiren, so halte ich es für meine Pflicht, den betreffenden Kurzsichtigen oder seine Angehörigen darüber aufzuklären, dass an dem zu operirenden Auge nur die Linse beseitigt wird, ganz gleich wie bei Leuten, welche man am Staar operirt, nur mit einem anderen Operationsverfahren, weil die Linse weich, statt hart ist; dass sich aber in Folge dieser Operation im Auge nichts ändert als die Lichtbrechung. Im Uebrigen bleibt Alles wie zuvor, besonders auch die zu bedeutende Länge des Augapfels, auf welcher die Kurzsichtigkeit des Auges beruht; mit dieser zu bedeutenden Länge, welche trotz der Operation noch zunehmen kann, verbinden sich aber auch und bleiben, nach unsern bisherigen Kenntnissen, alle Gefahren, welchen das kurzsichtige Auge ausgesetzt ist, die nämlichen, und das operirte Auge bedarf daher der nämlichen Schonung wie das nichtoperirte.

Letzterer Ausspruch verwundert die Leute ganz besonders. Mitunter verzichten daher solche Patienten auf eine Operation.

In der Unterlassung genügender Aufklärung erkenne ich einen wesentlichen Grund, warum Viele sich an Kurzsichtigkeit operiren liessen und lassen, die sich sonst nicht so leicht dazu entschlossen hätten; aber auch, warum manche Verluste des Sehvermögens, früher oder später nach dieser Operation, eingetreten und in Zeitschriften erwähnt worden sind, nicht zu sprechen von denjenigen, welche unbekannt geblieben. Dabei können wir ohnehin vorläufig nur von dem sprechen, was wir erst wissen; nicht ohne Bedeutung ist aber auch das, was wir noch nicht wissen, nämlich das spätere Schicksal der wegen Kurzsichtigkeit operirten Augen.

Ich sehe die Operation gegen Kurzsichtigkeit als den verantwortungsvollsten Eingriff an, den wir am menschlichen Auge unternehmen, weil die Indication dazu keine zwingende ist.

Ich habe mich bis zum Jahre 1896 nicht entschliessen können, diese Operation auszuführen. Eine Anzahl Kurzsichtiger, welche von der „Heilung der Kurzsichtigkeit“ gelesen oder gehört hatten, und welche diese Operation an sich ausführen lassen wollten, wies ich ab.

Erst im Jahre 1896 operirte ich die ersten drei Augen. Der Erfolg ermuthigte mich, weitere Fälle zu operiren, und so stieg die Zahl der von mir operirten Augen bis heute auf fünfzig.

Ich unterlasse es, die Krankengeschichten dieser Fälle hier wiederzugeben. Immerhin will ich über sieben Fälle genauere Mittheilungen machen, weil fünf derselben auch einiges anderweitige Interesse darbieten und zwei während einer Reihe von Jahren, vor und nach der Operation, von mir beobachtet wurden. Im Uebrigen beschränke ich mich auf die Angabe meiner Endresultate; sodann werde ich über die Art meines Operationsverfahrens und die dabei befolgten Grundsätze berichten.

Unter jenen fünf Fällen sind zwei mit Cataracta corticalis congenita. Namentlich der eine zeigt, wie durch die Linse Achsen-Myopie, zum Theil hochgradige, vorgetäuscht werden kann, ferner, wie sehr die Sehschärfe durch Entfernung einer solchen Linse gewinnt, während eine optische Iridektomie eine kaum nennenswerthe Verbesserung der Sehschärfe herbeigeführt hätte. Eine Extraction einer solchen Linse hat allerdings den nämlichen optischen Erfolg wie die Discission mit nachfolgender Evacuation der Linse, setzt aber, durch den grösseren operativen Eingriff, das Auge grösserer Gefahr aus.

Zwei andere Fälle betreffen Linsenluxationen, der eine verbunden mit aussergewöhnlich zahlreichen und ausgedehnten Veränderungen im Augenhintergrund, besonders interessant dadurch, dass er schon vor 16 Jahren untersucht worden war und ein genauer Bericht über das damals Gefundene und Seltene vorliegt, der andere Fall durch das gleichzeitige Vorkommen höchstgradiger Myopie mit chronischem Glaukom und den Vergleich zwischen dem Schicksal des evacuirten und demjenigen des nicht evacuirten Auges.

Der fünfte Fall ist ein Fall hochgradiger Myopie, prognostisch ungünstig gewesen durch den fast vollkommenen Pupillarverschluss auf dem einen Auge.

Der sechste und siebente Fall betrifft, wie schon erwähnt, hoch-

gradig Myope, welche während einer Reihe von Jahren vor und nach der Operation von mir beobachtet worden sind.

Fälle:

1. Cataracta congenita oc. a. F. R., 16 Jahre alt, aus D. bei S., sah immer schlecht. Ihre Sehschärfe beträgt $^{6}/_{36}$. Ursache der so ungenügenden Sehschärfe beider Augen ist dichte Cataracta corticalis guttata. Der Kern ist klar, ebenso der peripherste Theil der Corticalis; bei maximal erweiterter, runder Pupille bleibt oben, aussen, unten ein ca. 0,75 mm breiter, nasenwärts ein 1,0 mm breiter Saum frei, durch welchen hindurch der Augenhintergrund deutlich und als vollkommen normal zu erkennen ist. Bei so erweiterter Pupille steigt die Sehschärfe mit — 2 D auf $^{6}/_{18}$.

Bei der auf beiden Augen ausgeführten Discission erwies sich die cataractöse Linse als sehr weich; sie zerklüftete rasch in regelmässige radiäre Sectoren und, ihrer Consistenz bei der Discission entprechend, entleerte sich bei der Evacuation der grösste Theil der fast flüssigen Linse.

Fünf Monate nach der Operation waren beide Pupillen ohne Nachstaar und vollkommen rein.

oc. d. mit + 10 D ⌢ + 1 Dc} las sie Sn. $^{6}/_{9}$,
o. s. mit + 9 D ⌢ + 1 Dc}
oc. a. mit + 14 D ⌢ + 1 Dc las sie Sn. 0,5 etwas mühsam.

Im Frühjahr 1902 war Alles noch gleich wie vor zwei Jahren.

2. Cataracta congenita oc. a. H. E., 23 Jahre alt, aus O., sah von jeher schlecht, doch nahm in den letzten Jahren die Sehschärfe mehr und mehr ab. Wesentliche Ursache seines mangelhaften Sehens war eine beiderseitige Cataracta congenita corticalis perinuclearis. Der Kern war klar; die trüben Theile waren scharf begrenzt gegen die Peripherie, hatten einen Querdurchmesser von ca. 7 mm, waren schwach grau, bestanden aus feinsten Pünktchen mit einzelnen kürzeren, weissen, radiären Streifen darin. Auf beiden Augen lag die corticale Trübung etwas excentrisch, d. h. rechterseits nasenwärts, linkerseits schläfenwärts. Die äussersten Randtheile der Linse, bezw. der Corticalis, unter Mydriasis, waren vollkommen klar und der Augenhintergrund war durch diese hindurch sehr deutlich sichtbar und ganz normal.

Bei gewöhnlicher Pupillenweite betrug die Sehschärfe auf jedem Auge $^{1}/_{60}$; mit — 9 D, S. $^{6}/_{60}$; bei künstlich erweiterter Pupille betrug die Myopie nur — 5 D mit S. $^{6}/_{24}$; bei enger Pupille wurde Sn. 0,8 mühsam in 5 cm gelesen.

Bei der Discission am rechten Auge war die vorderste klare Corticalschicht weich, sehr zäh dagegen die eigentliche Corticalcataract, so dass eine Anzahl von Schnitten gemacht werden musste.

Bei der kurz darauf auch auf dem linken Auge vorgenommenen Discission zeigten sich die nämlichen Verhältnisse.

Die Evacuation der Linse gelang dem entsprechend auf beiden Augen recht unvollständig, so dass ein Nachstaar und eine Nachstaaroperation in sicherster Aussicht zu stehen schien.

Fünf Monate später war jedoch auf dem rechten Auge, und sieben Monate später auch auf dem linken Auge, die Linse im Pupillargebiet total verschwunden und letzteres rein und klar.

Die Sehschärfe ohne Glas betrug auf jedem Auge $^6/_{60}$; mit + 7,25 D las der Operirte o. d. $^6/_{12}$, o. s. $^6/_6$; mit + 11,5 D o. d. Sn. 0,6, o. s. Sn. 0,5.

3. Luxatio lentis, zahlreiche atrophische Aderhautherde oc. a. H. O., 17 Jahre alt, aus L., kam am 3. April 1899 in meine Sprechstunde mit dem Wunsche besser zu sehen.

Er fiel gleich auf durch seinen Strabismus convergens concomitans und sein unsicheres Fixiren; er schien fast immer excentrisch zu sehen, stellte das Auge, mit welchem er etwas anschaute, nasenwärts, hielt den Kopf zum Sehen meistens rechts gedreht und blickte links, manchmal auch links gedreht und blickte rechts. Zugleich litt er an hochgradigem Nystagmus oscillatorius und an starkem Tremulus iridis. T. war aber normal. Die centrale Sehschärfe betrug auf jedem Auge kaum $^6/_{60}$, o. d. mit + 1,25 c, o. s. + 1,0 c, stieg die Sehschärfe nur auf sicheres Erkennen von $^6/_{60}$. Unter Hyoscin erweiterten sich die engen Pupillen rechts auf ca. 3 mm, links auf nur 2 mm, da die Iris durch eine temporale und eine nasale hintere Synechie festgehalten wurde.

Unter dieser Erweiterung erkannte man leicht, dass oc. d. die Linse um das halbe Pupillargebiet nasenwärts, oc. sin. um etwas weniger, abwärts luxirt war.

Die Medien waren klar, und im Augenhintergrund fand sich eine Anzahl kleinerer und grösserer weissstreifiger Herde in der Aderhaut.

Da offenbar sowohl die mangelhafte Sehschärfe, als auch die Unsicherheit im Sehen, nicht allein auf die Veränderungen im Augenhintergrund, sondern auch, wenn zwar zum kleineren Theil, auf die Luxation der Linsen zu beziehen war, so entschloss ich mich die Evacuation der Linsen vorzunehmen. Am 22. Juni 1899 wurde diese Operation auf dem rechten, am 23. August 1899 auf dem linken Auge ausgeführt.

Obschon wegen der, besonders auf dem rechten Auge, auffallend grossen Zähigkeit der, beiläufig gesagt, auf der abgerissenen temporalen Seite stark abgerundeten Linse, zwei Mal discidirt werden musste, entleerte sich beim Evacuationsversuch doch keine Spur von Linse. Dagegen lösten sich spontan von der zwiebelschalenartig zerklüfteten Linse, in den nächsten 14 Tagen, jeweilen von der Temporalseite, zwiebelschalenförmige Stücke ab, die in die vordere Kammer fielen und dort aufgesogen wurden. Nach sechs Wochen war das Pupillargebiet ganz klar.

Auf dem linken Auge war die Linsensubstanz etwas weniger zäh, dennoch entleerte sich bei einem Evacuationsversuche keine Linse. Die Enge der Pupille und eine längere Abwesenheit des Patienten liessen mich nicht beobachten, in welcher Weise der Zerfall und die Aufsaugung der Linse vor sich ging; aber nach fünf Wochen war ein grosser Theil der Linse und neun Wochen nach der Discission die ganze Linse verschwunden, so dass das Pupillargebiet vollkommen rein war. Dementsprechend hatte sich auch die Sehschärfe auf beiden Augen gehoben. Patient las am rechten Auge mit + 6 D ○ 1,25 Dc Sn. $^6/_{18}$, am linken Auge mit + 4 D ○ + 1 Dc

ebenfalls $^6/_{18}$; am 20. Mai 1900 waren die Refraction und die Sehschärfe auf beiden Augen noch die nämliche und las er oc. d. mit + 10 D ⌒ + 1 Dc, oc. sin. mit + 8 D ⌒ + 1 Dc Sn. 2,25.

Im April 1902 war alles dieses noch gleich. Im Uebrigen nahm ich folgenden Befund auf: Patient fixirt jetzt mehr mit oc. d., mit welchem er besser zu sehen angiebt als mit oc. sin.; unterdessen steht oc. sin. in starker Divergenz. Hier und da, wenn er weniger scharf einstellt, fixirt er mit oc. sin., sieht dann aber mit diesem Auge excentrisch. Wenn er in die Ferne sieht, stellt er meist beide Augen ein. All sein Fixiren ist aber unsicher und schwankend und macht den Eindruck, als ob er stets nach einer Netzhautstelle suchte, mit der er schärfer sehen würde.

Der Nystagmus ist sichtbar schwächer als früher, der Tremulus iridis ungefähr gleich. T. normal. Pupillen immer eher eng.

Der frühere Augenspiegelbefund, sowie der jetzige, welcher in Folge des schwächeren Nystagmus und der nunmehr gleichmässigen Brechungsverhältnisse im ganzen Pupillargebiet ungleich sicherer zu erheben war, als früher, veranlassten mich, da Patient später einmal erzählt hatte, dass er vor einer Reihe von Jahren in Basel von Herrn Prof. Mellinger operirt worden sei, nachzuforschen, ob über den Zustand der Augen von früher her genauere Notizen vorhanden und zu erhalten wären.

Herr College Mellinger, welchem ich zu grossem Dank verpflichtet bin, hatte nun die Freundlichkeit, auf meine Anfrage hin, mir mitzutheilen, dass O. H. als fünfjähriger Knabe, im September 1886, in der Augenheilanstalt in Basel wegen Strabismus convergens oc. d. operirt worden und dass über den Fall im 23. Jahresbericht der Anstalt über das Jahr 1886 auf S. 43 eine genaue Beschreibung zu finden sei. Damals wurden an beiden Augen eine zarte, unzählige Falten bildende, leicht bewegliche Membran im Glaskörper, die für Glaskörperabhebung gehalten wurde, sowie einzelne atrophische Aderhautherde, ein kleine Trübung der Linse und H. von 6,0 D nachgewiesen.

Nach 16 Jahren fanden sich rechts Verdünnung der Arterien, $1^1/_2$ P. nach oben innen von der Papille, ein 4 P. grosser, ananasförmiger, weisser, atrophischer Aderhautherd, nach unten innen, an der Papille beginnend, ein kleiner birnförmiger, streifiger Herd und, ein ebenfalls streifiger Herd, nach aussen unten. Der Befund am linken Auge war ähnlich. In beiden Augen wurde ausserdem eine Anzahl kurzer, pigmenthaltiger Streifen zwischen Papille und Macula lutea gefunden. Die früher erwähnte bewegliche Membran war nicht mehr nachweisbar.

Eine Trübung in der überall vollkommen klaren Linse, wie sie in jenem Jahresbericht für beide Augen erwähnt ist, konnte ich nicht auffinden. Dennoch hat dieselbe sicherlich bestanden; aber gerade diese verschwundene Trübung scheint mir darauf hinzuweisen, dass eine Luxation der Linse damals noch nicht bestanden hatte und höchst wahrscheinlich in den durch die Luxation der Linse unsichtbar gewordenen Linsentheilen gefunden worden wäre, wenn die Pupille maximal hätte erweitert werden können.

Ein fernerer Stützpunkt für die Annahme, dass im Jahre 1886 noch keine Luxation der Linsen bestanden hatte, sondern erst später entstanden ist, darf wohl darin gefunden werden, dass H. erzählte, er sei als 13jähriger

Knabe von einem Heustock in die Tenne gefallen und nahezu bewusstlos fortgetragen worden. Obschon er angab, nach jenem Fall nicht schlechter gesehen zu haben als vorher, so ist die Wahrscheinlichkeit für eine damals entstandene Linsenluxation doch recht gross, und es kann ja bei dem ohnehin so schlechten Sehen, wie es durch die übrigen Veränderungen hinreichend begründet ist, eine weitere Veränderung im Sehen unbeachtet geblieben sein.

Da bei dem Patienten im Jahre 1886 eine Hypermetropie von 6,0 D bestimmt worden war, und er nach 16 Jahren, vor der Linsenevacuation, mit + 1,25 cyl., bezw. + 1,0 cyl. am besten sah, nach der Operation aber eine Hypermetropie von 5 D, bezw. 4 D hatte, so wird man daraus schliessen dürfen, dass in den 16 Jahren eine beträchtliche Achsenverlängerung der Augen entstanden war.

4. Luxatio lentis, höchstgradige Myopie, Glaucoma chronicum oc. a. L. M. aus O., 21 Jahre alt, consultirte mich am 21. Dec. 1897 wegen Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges seit August nach erstem Kind. Von frühester Jugend an war sie auf beiden Augen kurzsichtig gewesen. Vor zwei Jahren war sie ziemlich hoch von einem Wagen gefallen. Sie bemerkte nachher keine Veränderung im Sehen.

Jetzt hatte sie Strabismus convergens concom. oc. d., sah mit diesem Auge Alles im Nebel, erkannte nur Bewegungen der einige Centimeter vors Auge gehaltenen Hand; oc. sin. betrug ihre Myopie 25 D; Sehschärfe mit — 25 D kaum $^6/_{24}$; sie las Sn. 0,6 mühsam in 5 cm Entfernung vom Auge.

Auf beiden Augen bestand Tremulus iridis, Subluxation der Linsen nach oben, T. kaum erhöht, totale höchstgradige Excavation der Papillen, so dass selbst mit — 30 D der Grund derselben noch nicht gesehen werden konnte, ohne Hof, unregelmässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes; Pupillen mittelweit.

Bei so verzweifeltem Zustande rieth ich Patientin zur Evacuation der Linse, vorläufig des rechten Auges, in der Absicht, nach gutem Gelingen, auch das linke Auge zu operiren. Nachdem auch Herr College Prof. M. Dufour mir zur Fukala-Operation freundlichst gerathen hatte, indem er annahm, dass die Linsenluxation Druckerhöhung hervorgebracht haben könnte, führte ich dieselbe im Januar 1898 aus. Drei Discissionen innerhalb acht Tagen waren nothwendig, um die überaus zähe Linse (vgl. Fall 3) in solchem Grade zu zertrümmern, dass Aussicht auf theilweise oder vollständige Entleerung derselben vorhanden war. Zehn Tage nach der ersten Discission wurde die Evacuation vorgenommen, die gut gelang, so dass nur die stark trübe hintere Kapsel zurückblieb, welche keinerlei Bewegung zeigte, während die Linse schon bei leisen Bewegungen des Augapfels stark geschlottert hatte.

Der Verlauf nach der Evacuation war ein ruhiger und normaler; 18 Tage nach der ersten Discission wurde Patientin, auf ihren dringenden Wunsch hin, entlassen. Als ich dieselbe vier Wochen später wieder sah, erkannte sie Bewegungen der Hand deutlicher als zuvor. Die Tension des Auges war aber auf + 3 gestiegen; dabei war die Pupille kaum mittelweit; die Linsenkapsel schrumpfte; der Augenhintergrund war wegen letzterer nicht zu sehen. Aller Zuspruch, Patientin zum Bleiben zu bestimmen, um eine Sklerotomie oder eine Iridektomie vorzunehmen, war vergeblich.

Nach mehr als vier Jahren, d. h. im April 1902, sah ich sie wieder, nachdem ich mich über ihr Schicksal erkundigt hatte.

Das rechte Auge sah normal aus, die Pupille war eher eng, der Tremulus iridis gleich geblieben, die Linse bis auf einen sehr kleinen Rest im oberen inneren Quadranten verschwunden, der Einblick ins Auge vollkommen klar, die Sehnervenexcavation noch die nämliche, die Tension normal, aber Lichtempfindung hatte Patientin nur noch nach unten und aussen. Der ganze übrige Theil des Gesichtsfeldes war dunkel.

Das linke Auge sah ebenfalls normal aus, die Pupille war aber sehr weit und fast unbeweglich, die Linse jetzt etwas nasenwärts verschoben, ganz klar, leichter Tremulus iridis, Sehnervenexcavation wie früher, Tension wenig höher als normal, Sehvermögen nur noch central vorhanden, und zwar auf blosse Lichtempfindung herabgesetzt.

Vergleicht man das Schicksal des operirten rechten Auges mit demjenigen des nicht operirten linken Auges, so fällt dieser Vergleich unzweifelhaft zu Gunsten des rechten Auges aus. Vor der Operation schon auf das Erkennen von Bewegungen der einige Centimeter vor das Auge gehaltenen Hand herabgesetzt, war ihm, nach vier Jahren, noch Lichtempfindung geblieben, während das linke Auge vor vier Jahren noch messbare Sehschärfe $^1/_4$, nach vier Jahren aber nur noch centrale Lichtempfindung hatte.

Es ist daher mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass, wenn vor vier Jahren auf dem linken Auge die nämliche Operation ausgeführt worden wäre wie auf dem rechten, ein besseres Sehvermögen geblieben wäre, als dieses ohne Operation jetzt der Fall ist.

5. Höchstgradige Myopie, Occlusio pupillae. M. L., jetzt 23 Jahre alt, aus M. bei Ch., sah ich zum ersten Mal als zwölfjährigen Knaben. Von frühester Jugend an taubstumm, war er doch sehr intelligent. Sein Vater war schon vor seiner Geburt syphilitisch; Mutter und alle Geschwister waren gestorben.

Damals hatte er auf dem rechten Auge Myopie 10 D und S. $^6/_{12}$, auf dem linken Auge mehrfache Hornhautflecke und S. $^3/_{60}$; ophthalmoskopisch in beiden Augen kleinere Herde von Chorio-Retinitis, angeboren oder in frühester Jugend entstanden; auf beiden Augen, besonders oc. sin., hintere Synechien nahezu ringsum.

Im Jahre 1892 betrug seine Myopie oc. d. 12,25 D, die S. $^6/_{18}$, im Jahre 1893 Myopie 13 D, S. $^6/_{18}$. Im Jahre 1901 betrug seine Myopie oc. d. 16 D, die S. $^6/_{24}$, oc. sin. Myopie 17,75 D, die S. $^6/_{60}$.

Durch Hyoscin erweitert sich rechterseits die Pupille auf ca. $4^1/_2$ mm, ist jedoch in Folge je einer hinteren Synechie, unten aussen und unten innen, verzogen; auf der vorderen Linsenkapsel lagern zerstreute Pigmenthaufen; im Augenhintergrund, etwas unterhalb der Macula lutea, liegt ein rundlich-dreieckiger, alter, weisser Retinalherd mit etwas Pigment; in der Peripherie an einzelnen Stellen kleine, schwarze, pulverkornartige Herde. Oc. sin. alte centrale Hornhautflecke, namentlich in der nasalen Hälfte. Unter Hyoscin wird die Pupille etwa 2 mm weit, nicht ganz rund, weil ringsum durch sechs bis acht graue, sehnige, hintere Synechien festgehalten. Mit dem Augenspiegel erkennt man einen Doppelconus unten aussen; in der Peripherie liegen, wie im rechten Auge, mehrere pulverkorn-

artige kleine Herde. Die Hornhaut ist so unregelmässig, dass der Astigmatismus mit dem Ophthalmometer nicht zu bestimmen ist.

Es lag wohl nahe, zu versuchen, dem intelligenten jungen Menschen, der schon durch seine Taubstummheit ausserordentlich beeinträchtigt und hilflos war, wenigstens besseres Sehen zu verschaffen. Obschon die Aussichten für einen befriedigenden Erfolg auf dem linken Auge, durch die Hornhautflecke und die ringförmige Anlöthung der Iris an die vordere Linsenkapsel, sehr schlechte waren, so sagte ich mir doch, dass, wenn es gelingen sollte, durch Linsenevacuation die Kurzsichtigkeit zu beseitigen, dem jungen Manne doch schon viel geholfen wäre; ferner, dass ein Erfolg auf dem linken Auge zu der nämlichen Operation auf dem rechten Auge ermuthigen würde, wo die Aussichten sehr viel günstiger wären.

Am 17. Januar 1901 machte ich daher die Discission auf dem linken Auge, möglichst ergiebig innerhalb des relativ freien Pupillargebiets und unter sorgfältiger Umgehung der Anlöthungsstellen der Iris an die Linse. Die Linse war überaus zäh. Nach zwei Tagen traten einige kleine Linsenflocken in die vordere Augenkammer; am 21. Januar wurde die Evacuation versucht, aber nahezu nichts trat aus.

Nachdem ich Patient mit reactionslosem Auge entlassen, führte ich, da sich nichts im Auge geändert hatte, in Kurzem eine zweite Discission aus, jedoch mit dem nämlichen negativen Erfolge wie das erste Mal, so dass ich den Operirten nach wenigen Tagen abermals entliess. Das Auge war reactionslos, T. normal, er unterschied Bewegungen der vorgehaltenen Hand, die Projection war nach allen Richtungen vollkommen gut.

Da Patient in der Nähe von Chur (Graubündten) zu Hause, so sah ich denselben erst am 18. April wieder. Er erzählte, dass am Ostertag (7. April) das Auge plötzlich hell geworden sei. Und in der That fand ich den grösseren Theil des Pupillargebiets ganz frei und klar. Er hatte jetzt bei enger Pupille Hypermetropie 2,75 D und S. $^{6}/_{36}$, bei durch Hyoscin etwas erweiterter Pupille H. 2 D und S. $^{6}/_{24}$.

Nach diesem unerwartet günstigen Resultat wünschte der junge Mann, nun auch auf dem rechten Auge operirt zu sein, auf welchem er Myopie 16 D. und S. $^{6}/_{24}$ hatte.

Am 22. April 1901 wurde daher auch auf diesem Auge die sehr zähe Linse discidirt, wegen zu geringer Wirkung am 24. April zum zweiten Mal und am 25. April evacuirt, wobei viel Linse entleert wurde. Die Reaction des Auges war sehr gering, so dass Patient schon am 4. Mai entlassen werden konnte, da es auch hier keineswegs in meiner Absicht lag, durch weitere Eingriffe rascher zum Ziele zu gelangen. Die Linsenreste bildeten unregelmässige Schichten. Einzelheiten wurden nicht erkannt. Die Projection war richtig.

Als mich Ende August 1901 Patient wieder besuchte, waren fast alle Linsenreste verschwunden und der grösste Theil des Pupillargebiets war vollkommen rein und klar. Der Refractionszustand und die Sehschärfe beider Augen betrugen jetzt

für die Ferne $\begin{cases} \text{oc. d.} + 3{,}25\text{ D} \bigcirc + 1{,}25\text{ Dc, S. } ^{6}/_{18}\text{ gut,} \\ \text{oc. sin.} + 2{,}75\text{ D} \bigcirc + 2{,}75\text{ Dc, S. } ^{6}/_{18}\text{ einige Buchstaben;} \end{cases}$

für die Nähe { o. d. + 8 D ○ + 1,25 Dc, S. Sn 0,6 gut,
o. sin + 6,75 D ○ + 1,75 Dc, S. Sn 0,6 einige Worte.

6. Hochgradige Myopie, fünf Jahre lang vor und sechs Jahre lang nach der Operation beobachtet. B. P., kam als elfjähriger Knabe im Jahre 1891 wegen Myopie und hochgradiger Insufficienz der Musc. recti interni in meine Behandlung. Er hatte progressive Myopie oc. amb. 3 D und S. $^6/_{18}$; zwei Jahre später hatte er Myopie 7,25 D und S. $^6/_9$. In den Jahren 1893—94 führte ich drei Schieloperationen an ihm aus. Die Stellung der Augen wurde eine tadellose und ist es bis heute geblieben. Im Jahre 1895 betrug seine Myopie oc. d. 9 D, oc. sin. 8 D, mit S. $^6/_9$.

Als ich im Jahre 1896 auf beiden Augen die Linsenevacuation machte, war seine Myopie auf beiden Augen auf 10 D gestiegen.

Nach diesen Operationen waren im Jahre 1896 Refraction und Sehschärfe

für die Ferne { oc. d. + 6,75 D ○ + 1 Dc
oc. sin. + 6,75 D ○ + 0,5 Dc } S. $^6/_8$

für die Nähe { oc. d. + 10 D ○ + 1 Dc
oc. sin. + 10 D ○ + 0,5 Dc } S. Sn 0,5

Im Jahre 1902

für die Ferne { oc. d. + 7,25 D
oc. sin. + 7,25 D ○ + 0,5 Dc } S. $^6/_6$

für die Nähe { oc. d. + 10 D
oc. sin. + 10,75 D } S. Sn 0,5

Ein Rückblick auf diesen Fall zeigt uns, dass vor der Linsenevacuation die Myopie fortdauernd progressiv war, seit der Evacuation aber, d. h. seit sechs Jahren stillgestanden ist.

7. Progressive Myopie beider Augen, ein Jahr lang vor der Linsenevacuation, vier und sechs Jahre lang nach der Linsenevacuation beobachtet. Die 16jährige M. Sch. hatte im Jahre 1895 auf beiden Augen Myopie 10 D, im Jahre 1896 Myopie 11,5 D und S $^6/_{60}$ und las Sn. 0,5 in 8—10 cm Entfernung. Im Jahre 1896 habe ich sie auf dem linken Auge, und im Jahre 1898 auf dem rechten Auge durch Linsenevacuation operirt.

Im April 1902, also sechs Jahre nach der Operation auf dem linken und vier Jahre nach der Operation auf dem rechten Auge, waren beide Augen, bezüglich Refraction, vollkommen gleich geblieben, wie sie einige Wochen nach den Operationen waren, nur hatte die Sehschärfe des freien, unbewaffneten Auges noch zugenommen.

Sie las mit freiem Auge einige Buchstaben $^6/_{18}$, mit + 3,75 D $^6/_{18}$ gut und mit + 3,75 Dc (entsprechend der Refraction mit dem Ophthalmometer) $^6/_{12}$; mit + 1,75 D ○ + 3,75 Dc Sn 0,5 in 25 cm; oc. sin. mit freiem Auge $^6/_{36}$, mit + 3 D ○ + 1.75 Dc $^6/_{12}$, mit + 6,25 D ○ + 1,75 Dc Sn 0,5.

Die Myopie hat also seit der Entfernung der Linsen weder auf dem einen noch auf dem anderen Auge irgendwie zugenommen.

Der ausführlichen Beschreibung dieser sieben Fälle, welche, da sämmtlich beiderseitig operirt, 14 Augen entsprechen, lasse ich eine kurzgefasste Zusammenstellung der Refractions- und Sehschärfenverhältnisse sämmtlicher Fälle, bezw. Augen, vor und nach der Operation folgen. Dabei hielt ich mich an die einfache, übersichtliche, praktischen Zwecken ausreichend und am besten dienende Darstellung Hirschberg's[1]).

Wenn R_1 die Refraction des nicht operirten Auges, R_2 diejenige des operirten darstellt, so ist $R_1 - R_2 = U$, d. h. gleich dem Unterschied zwischen dem früheren (ersten) und dem nachherigen (zweiten) Refractionszustand. Wir nehmen dabei die durchschnittliche Sehachsenlänge des mittleren Emmetropenauges zu 24 mm an. In diesem wird, durch Entfernung der Linse, durchschnittlich eine Hypermetropie von 10 D entstehen.

Wird das emmetrope, linsenhaltige Auge myop, d. h. verlängert sich seine Sehachse z. B. um 1 mm, so entspricht das einer Myopie von 3 D, — im linsenlosen Auge aber nur einer solchen von 1,5 D.

Durch Rechnung findet man, und dieses entspricht auch durchschnittlich der Erfahrung, dass der Unterschied (U) zwischen R_1 und R_2 ganz allgemein ausgedrückt werden kann durch die Formel

$$U_x = \left(10 + \frac{M_x}{2}\right) \text{D, oder } U_x = \left(10 + \frac{R_1}{2}\right) \text{D}$$

ferner R_2 durch die Formel

$$R_{2(x)} = \left(10 - \frac{M_x}{2}\right) \text{D, oder}$$

$$= \left(10 - \frac{R_1}{2}\right) \text{D}$$

Nach diesen Grundsätzen sind in der folgenden Tabelle von sämmtlichen 50 Augen die Refraction, vor und nach der Operation, der Unterschied zwischen beiden, sowie die Sehschärfe, vor und nach der Operation, zusammengestellt. Zuerst folgen die sieben oben ausführlich besprochenen Fälle, sodann die einfachen Myopien:

Nummer	oc. d.	oc. sin.	Krankheit	Alter	R_1	R_2	U	Sehschärfe vor Operation	Sehschärfe nach Operation
1.	"	—	Cataracta cort. gutt.	16	— 2 D	+ 10 D	12 D	1/6 (6/36)	2/3 (6/9)
2.	—	"	id.	16	— 2 D	+ 9 D	11 D	1/6	2/3
3.	"	—	Cataracta cong. cort. punct.	23	— 9 D	+ 7 D	16 D	1/10 (6/60)	1/2 (6/12)
4.	—	"	id.	23	— 9 D	+ 7 D	16 D	1/10	1/1 (6/6)
5.	"	—	Hint. Synechien, Chorio-Retinitis luetica.	22	— 16 D	+ 3,25 D	19,25 D	1/4 (6/24)	1/3 (6/18)

[1]) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXI. S. 65.

Nummer	oc. d.	oc. sin.	Krankheit	Alter	R_1	R_2	U	Sehschärfe vor Operation	Sehschärfe nach Operation
6.	—	„	Occlussio pup. prope tot., Hornhautfleck, Chorio-Retinit. luet. cong.	22	— 17,75 D	+ 2,75 D	20,5 D	1/10	1/2
7.	„	—	Luxat. lentis, Chorioidealherde.	17	+ 1,25 Dc	+ 5 D [1])		1/10	1/3
8.	—	„	id.	17	—	+ 4 D [1])	—	1/10	1/2
9.	„	—	Myopie, Glaukom u. Luxatio lent.	21	— 25 D	—	—	Bewegungen der Hand	
10.	—	„	Cataracta nucleo-cort. tot.	29	zählt Finger in 1/2 m	+ 10 D	10 D	zählt Finger in 1/2 m	1/1 [2])
11.	„	—	—	16	— 10 D	+ 7,25 D	17,25 D	1/1 unsicher	1/1 sicher
12.	—	„	—	16	— 10 D	+ 7,25 D	17,25 D	1/1 „	1/1 „
13.	„	—	—	15	— 20 D	+ 4,0 D	24 D	1/10	1/3
14.	—	„	—	18	— 17,75 D	+ 2,25 D	20 D	1/2	1/1
15.	„	—	—	39	— 21 D	+ 0,75 D	21,75 D	1/10	1/3
16.	—	„	—	15	— 20 D	+ 0,75 D	20,75 D	1/6	1/3
17.	—	„	—	15	— 13 D	+ 10 D	23 D	1/4	1/2
18.	—	„	—	16	— 11,5 D	+ 3,75 D	15,25 D	1/10	1/2
19.	„	„	—	19	— 11,5 D	+ 2,75 D	14,25 D	1/10	1/2
20.	—	„	—	22	— 11,5 D	+ 6 D	17,5 D	1/3	1/2
21.	„	—	—	13	— 18,5 D	+ 2 D	20,5 D	1/6	1/1
22.	—	„	—	13	— 19,5 D	+ 2 D	21,5 D	1/10	1/1
23.	—	„	—	20	— 21 D	+ 0 D (fast E.)	21 D	1/10	2/3
24.	„	—	—	21	— 17 D	+ 2,5 D	19,5 D	1/4	1/1
25.	—	„	—	14	— 22 D	— 1,5 D	20,5 D	1/10	2/3
26.	—	„	—	17	— 12 D	+ 6,25 D	18,25 D	1/4	1/2
27.	—	„	—	19	— 15 D	+ 3,5 D	18,5 D	1/6	2/3
28.	„	—	—	23	— 24 D	— 2 D	22 D	1/4	1/1
29.	—	„	—	23	— 21 D	fast E.	21 D	1/3	1/1
30.	„	—	—	24	— 19 D	+ 3 D	22 D	2/3	1/1
31.	„	—	—	18	— 20 D	+ 0,5 D	20,5 D	1/6	2/3
32.	—	„	—	25	— 22 D	+ 0,25 D	22,25 D	1/4	1/1
33.	—	„	—	16	— 13 D	+ 5 D	18 D	1/2	1/1
34.	„	—	—	22	— 20 D	+ 0,5 D	20,5 D	1/2	2/3
35.	„	—	—	14	— 16 D	+ 4,5 D	20,5 D	1/10	2/3

[1]) Aus dem geringen Grad von H. nach der Operation muss geschlossen werden, dass in Wirklichkeit eine Achsenmyopie bestanden hat, welche aber durch die Linsenluxation unerkannt blieb.

[2]) Obschon in diesem Falle keine Myopie vorliegt, so habe ich diesen Fall doch hier aufgenommen; es ist einer derjenigen, bei dem viele eine Extraction vorgezogen hätten, aber dieser hohe Grad von Sehschärfe wäre kaum damit erreicht, und das Auge durch die Operation jedenfalls grösserer Gefahr ausgesetzt worden. Dieser Fall betraf einen 29jährigen Mann, bei welchem sich, aus unauffindbarem Grunde, seit zwei Jahren ein totaler Nucleo-Corticalstaar entwickelt hatte und bei welchem auch nach der Operation, im Augeninneren, nicht die geringste krankhafte Veränderung sich vorfand, welche die Ursache dieses Staars hätte erklären können.

Nummer	oc. d.	oc. sin.	Krankheit	Alter	R_1	R_2	U	Sehschärfe vor Operation	Sehschärfe nach Operation
36.	"	—	—	30	— 22 D	fast E.	22 D	1/10 kaum	2/3
37.	—	"	—	22	— 17 D	+ 3,5 D	20,5 D	1/6	1/1
38.	"	—	—	18	— 23 D	— 1 D	22 D	1/10	1/2
39.	"	—	—	21	— 19 D	+ 2,5 D	21,5 D	1/4	1/1
40.	—	"	—	27	— 22 D	E.	22 D	1/3	1/1
41.	—	"	—	23	— 15 D	+ 4 D	19 D	1/4	2/3
42.	"	—	—	16	— 18,5 D	+ 2,5 D	21 D	1/6	1/1
43.	—	"	—	20	— 24 D	— 1 D	23 D	1/10	2/3
44.	—	"	—	19	— 17,5 D	+ 3,5 D	21 D	1/3	1/1
45.	—	"	—	15	— 16 D	+ 4,5 D	20,5 D	1/10	1/2
46.	—	"	—	16	— 15 D	+ 4 D	19 D	1/6	1/3
47.	"	—	—	16	— 18 D	+ 2 D	20 D	1/4	1/1
48.	"	—	—	17	— 19 D	+ 1,5 D	20,5 D	1/4	2/3
49.	—	"	—	19	— 20 D	+ 1 D	21 D	1/3	1/1
50.	—	"	—	32	— 23 D	— 1,5 D	21,5 D	1/10	2/3
51[1].	"	—	—	15	— 12,5 D	+ 10 D	22,5 D	1/4	2/3

Summarisch zusammengestellt ergiebt sich:

1. Alter der Operirten 13—39 Jahre.

2. Operirte Augen: Oc. d. 23 = 45 %
   Oc. sin. 28 = 55 %
   Oc. amb. 7 = 13,73 %.

3. Durch Evacuation der Linse erzielte Sehschärfe:

20 Mal	= 1/1	= 39,22 %
14 "	= 2/3	= 27,44 %
8 "	= 1/2	= 15,69 %
8 "	= 1/3	= 15,69 %
1 (Fall Nr. 9) kaum Verbess.		= 1,96 %
51		100,00 %

4. a. Verbesserung der Sehschärfe auf 1/1:

2 Mal	von 1/1 unsicher	auf 1/1 sicher
1 "	" 2/3	" 1/1
2 "	" 1/2	" 1/1
4 "	" 1/3	" 1/1
5 "	" 1/4	" 1/1
3 "	" 1/6	" 1/1
2 "	" 1/10	" 1/1
1 "	von Fingerzählen auf 1/2 m	" 1/1
20 Mal		

[1]) Dieser 51. Fall ist zur Vervollständigung der 50 Myopiefälle für Fall Nr. 10, der nicht myop war, beigefügt.

b. Verbesserung der Sehschärfe auf $^2/_3$:

4 Mal	von $^1/_4$	auf $^2/_3$
4 „	„ $^1/_6$	„ $^2/_3$
6 „	„ $^1/_{10}$	„ $^2/_3$
14 Mal		

c. Verbesserung der Sehschärfe auf $^1/_2$:

1 Mal	von $^1/_3$	auf $^1/_2$
2 „	„ $^1/_4$	„ $^1/_2$
5 „	„ $^1/_{10}$	„ $^1/_2$
8 Mal		

d Verbesserung der Sehschärfe auf $^1/_3$:

1 Mal	von $^1/_4$	auf $^1/_3$
2 „	„ $^1/_6$	„ $^1/_3$
5 „	„ $^1/_{10}$	„ $^1/_3$
8 Mal		

Verfahren bei der Operation der Linsenevacuation.

Die Bestimmung der Refraction geschieht stets zu wiederholten Malen, — durch Vorsetzen von Gläsern ca. 10 mm vor die Hornhaut, sowie durch Messen der Fernpunktsdistanz beim Lesen kleinen Druckes; immer wird auch die Refraction der Hornhaut mit dem Ophthalmometer bestimmt.

Die Operation selbst wird, wenn irgend möglich, durch zwei Eingriffe ausgeführt. Das erste Mal wird durch Discission der Linse dieselbe in einen traumatischen, durch die Discission vielfach zerklüfteten Staar umgewandelt; das zweite Mal wird dieser Staar, weil kein Altersstaar, weich, fast flüssig, aus dem Auge gelassen. Wiederholte Discissionen, zum Zwecke der künstlicken Staarbildung, sowie Discissionen eines eventuellen Nachstaars, werden, so weit möglich, ganz vermieden.

Vor Beginn der Operation — der ersten wie der zweiten — werden die Lider und die ganze umgebende Gesichtsfläche mit 1 : 2000 Sublimatlösung abgewaschen, hierauf das obere und das untere Lid bis auf die Stirne, bezw. die Wange, mit in gleiche Lösung getauchten Läppchen bedeckt; dann werden einige Tropfen einer 2 % sterilisirten Cocainlösung in den Bindehautsack geträufelt und während der beginnenden Cocainanästhesie wird nun auch der Bindehautsack mit einer gleichen Sublimatlösung ergiebig ausgespült.

Zur Discission wird künstliches Licht im dunkeln Zimmer und seitliche Beleuchtung verwendet, weil bei künstlichem Licht sehr genau zu erkennen ist, wo die Vorder- und wo die Hinterfläche der Linse liegt. Es wird kein Mydriaticum eingeträufelt. Die durch das Cocain entstehende

und durch das dunkle Zimmer unterstützte Mydriasis schafft Raum genug zur Operation. Zu letzterer wird die breiteste meiner Discissionsnadeln verwendet; schmale Nadeln verletzen die Linse zu wenig, während mit breiteren eine ergiebige Zertrümmerung der Linsensubstanz, wie solche zur nachfolgenden, möglichst vollständigen Evacuation der Linse in durch das Kammerwasser aufgequollenen und getrübten Schollen und Flocken nothwendig ist, besser erzielt wird.

Der Einstich in die Cornea geschieht, je nach der Weite der Pupille, 3—5 mm vom Hornhautrand, in der Richtung gegen die Mitte der vorderen Linsenfläche, rasch und kräftig; sodann wird die Linsenkapsel, mit sammt der zunächst liegenden Corticalis, in verschiedenen Richtungen durchschnitten, und schliesslich werden erst noch — man könnte sagen, wenn Weg gebahnt ist — die tiefer liegenden Linsentheile, wie Kern und hintere und seitliche Corticalis, mit der Nadel durchquert und aus ihrer Lage verschoben.

In zwei der beschriebenen Fälle musste, wegen der ausserordentlichen Zähigkeit der Linse, eine zweite Nadel zu Hilfe genommen werden, um, wie bei der „double needle“ Operation des Nachstaars, mit der einen Nadel die Linse festzuhalten, oder beide Nadeln gleichzeitig zu Zerreissungsversuchen in entgegengesetzter Richtung zu benützen. Beide Fälle betrafen luxirte Linsen. Bei dem gewöhnlichen Widerstand jugendlicher Linsen genügt jedoch eine Nadel. Die einmalige, ausgedehnte Zertrümmerung der Linse ist sehr wichtig, weil dadurch der vollkommensten Entleerung der Linse die grösste Möglichkeit gegeben wird.

Die Nadel wird dann langsam zurück- und herausgezogen, weil, bei langsamem Zurückziehen, weniger leicht Kammerwasser abfliesst, als bei raschem Zurück- und Herausziehen. Das Abfliessen des Kammerwassers hat den Nachtheil, dass sich die Pupille stark zusammenzieht, während eine leichte Erweiterung zur besseren Beurtheilung des jeweiligen Zustandes der verletzten Linse nützlich ist. Allerdings kann dieser Verengerung durch ein Mydriaticum vorgebeugt werden, bezw. eine solche aufgehoben werden. Wer aber Gründe hat, ein Mydriaticum nicht anzuwenden, der wird es zu umgehen suchen. Ausserdem liegt es immerhin im Bereich der Möglichkeit, dass, namentlich rasches Abfliessen des Kammerwassers, zu wenig wünschenswerthen Veränderungen und Vorkommnissen im Augeninneren führt.

Schon unmittelbar nach der Discission nimmt man mitunter deutlich eine Differenzirung und Quellung der zertrümmerten Linsenmasse wahr.

Die auf diesen Eingriff hin folgende Reaction des Auges ist recht verschieden, hängt aber meistens von dem Grade der Quellung ab; bei rascher und starker Quellung ist die Reaction stärker, bei langsamer und schwacher Quellung geringer. Unter Verband oder warmen Umschlägen fand ich die Reaction meist ziemlich stark. Ich verbinde das Auge daher nicht mehr, bei den ersten Fällen that ich es. Vorerst liegt kein Grund dazu vor; sodann würde es sich fragen, wie lange man verbunden lassen solle. Ich erachte es vielmehr als einen wesentlichen Nutzen, das Auge beobachten zu können.

Nach mehrfachen Versuchen mit warmen desinficirenden Umschlägen, fand ich als Zweckmässigstes, und ich bin diesem Verfahren bis heute treu geblieben, unmittelbar nach der Operation, d. h. nachdem der Conjunctivalsack zuvor noch einmal mit Sublimat ausgespült worden ist, das Auge und die nächste Umgebung mit einem dünnen, in Sublimat getränkten und alle zwei Stunden zu wechselnden Läppchen zu bedecken und über dieses Eiscompressen zu legen, d. h. Läppchen, welche auf Eis liegen und welche fortwährend gewechselt werden müssen. Unter dieser Behandlung zeigt das operirte Auge, nach meinen Beobachtungen, die geringste Reaction.

Nach etwa zwei Stunden lasse ich, je nach der Weite der Pupille, die stets eine mittlere bleiben soll, einmal Hyoscin einträufeln oder unterlasse es.

Ich erachte es nun als einen Vortheil für das Auge, die Linse so rasch wie möglich abzulassen, da zu langes Warten zu stärkerer Reaction, sowie zu Drucksteigerung, wenn auch nur vorübergehend, führen kann. Sobald die Linsenstücke trüb und gequollen sind, eventuell auch schon sich verschoben haben, so kann operirt werden. In manchen Fällen könnte dieses schon sechs bis acht Stunden nach der Discission geschehen, in der Mehrzahl der Fälle aber ein bis drei Mal 24 Stunden später.

Die Zerklüftung der discidirten Linse ist, bei jungen Leuten, meist neben und auf einander gethürmten Eisschollen ähnlich, die, durch die nach zwei bis drei Stunden eintretende Imbibition durch das Kammerwasser, sehr sichtbar werden; seltener ist eine Zerklüftung in wolkenartige Massen oder in Sectoren; bei luxirter Linse sah ich (vgl. oben) zwiebelartige Auflösung.

Die Herausbeförderung der Linse aus dem Auge, d. h. die Entleerung von Rindensubstanz, Kern und einzelnen Stückchen der vorderen Kapsel — die hintere lassen wir, wie schon bei der Discission, unberührt — nenne ich Evacuation; die Bezeichnung Phakolyse ist etymologisch nicht richtig, da es sich bei der in Frage stehenden Operation weder um Auflösung der Linse innerhalb des Auges, noch um Aufsaugung derselben daselbst handelt[1]), sondern um Entleerung des Inhalts der Kapsel; auch Myopieoperation ist nicht zutreffend, weil wir ja nicht das der Myopie Eigenthümliche, d. h. die Achsenverlängerung behandeln oder operiren.

Ebenso gut wie wir von Extraction des Staars sprechen als eines trüben Körpers, sprechen wir von Evacuation der Linse als eines klaren Körpers. Wir können nur so weit gehen, dass wir sagen „Evacuation der Linse wegen Myopie“.

Zu dieser Evacuation der Linse benütze ich gutes Tageslicht. Die Pupille bringe ich auf mittlere Weite. Zuerst kommt die Sublimattoilette,

[1]) Man könnte das zwar auch thun, wie es die Natur zuweilen selbst vollbringt bei unbeachtet gebliebenen traumatischen Staaren, aber die hochgradige Quellung der Linse kann leicht zu Glaukom führen, und dieses Operationsverfahren der Selbstüberlassung ist daher nicht gestattet, folglich auch nicht die Bezeichnung „Phakolyse“.

wie bei der Discission. Unter Cocain mache ich vorzugsweise auf der Schläfenseite oder unten aussen einen Lanzenschnitt, wie zur Iridektomie, im Limbus conjunctivae.

Die auch vorgeschlagene Ablassung der Linse durch einen mehr centripetal gelegenen Schnitt ist durch nichts gerechtfertigt, wohl aber dadurch contraindicirt, dass leicht vordere Synechien oder selbst Prolapsus iridis entstehen können.

Einen solchen Fall sah ich in meiner Poliklinik, mehrere Monate nachdem die Betreffende anderen Orts wegen ihrer Myopie operirt worden war. Die Hornhautwunde war schlecht geheilt und die Iris an einer kleinen Stelle in dieselbe hineingefallen. Das Auge befand sich in einem fortdauernden Reiz- und Entzündungszustand und schmerzte, und das Sehvermögen war ausserordentlich herabgesetzt.

Das Zurückziehen der Lanze muss bei geöffnetem Mund des Patienten, besser auch, ohne Zuhilfenahme eines Lidsperrers, um jeden Druck auf den Augapfel zu vermeiden und äusserst langsam geschehen, um rasches Abfliessen des Kammerwassers und daher möglichen Vorfall der Iris, eventuell auch Vorfall des Glaskörpers zu verhüten. Hierauf wird sorgfältig der Daviel'sche Löffel in die vordere Kammer eingeführt, nicht zu nah an der Hornhaut, um Verletzung des Endothels, aber auch nicht zu weit rückwärts, um jeglichen Druck auf den Glaskörper zu vermeiden.

Die zerstückelte Linse fliesst theils fast flüssig, theils in weichen Klumpen in den Löffel; bei zäher oder festerer Linse kann mit dem Kautchuklöffel durch Schieben auf der Cornea nachgeholfen werden. Die Grenze erreichbarer Entleerung ist daran zu erkennen, dass eben nichts mehr ausfliesst, aber auch an dem Sichtbarwerden der hinteren Linsenkapsel. Vor fortgesetzten Versuchen, mehr zu entleeren, als von selbst austritt, muss gewarnt werden; solche Versuche sind überflüssig, weil kleine Linsenreste von selbst sich auflösen und verschwinden, und weil dieselben leicht zu einem Riss der Zonula Zinnii oder der hinteren Linsenkapsel mit nachfolgendem Glaskörpervorfall führen können.

Die Menge von Linsenmasse, welche sich entleeren lässt, ist sehr verschieden; es giebt Fälle, in welchen der Löffel nur ein Mal oder zwei Mal sich füllt, andere aber, wo drei bis vier, bis fünf Mal, der Löffel voll wird. Eine recht verschiedene Grösse der Linse und zwar nicht nur derjenigen des myopen Auges, sondern wahrscheinlich auch anderer Refractionszustände, ist daher mit Sicherheit anzunehmen.

Nach Vollendung der Evacuation wird eine starke Hyoscinlösung eingeträufelt, der Bindehautsack mit Sublimat gehörig ausgespült und dann ein binocularer Schlussverband angelegt.

Dieser wird zwei bis drei Tage liegen gelassen. Bei Abnahme dieses Verbandes ist die vordere Kammer hergestellt, die Wunde geschlossen und das Auge nahezu weiss, d. h. reizlos; mitunter ist es auch leicht geröthet und zeigt eine zarte pericorneale Injection. Letzteres ist meist dann der Fall, wenn Linsenschollen zurückgeblieben sind und aufquellen. Es kommt dann auch leicht zu vereinzelten hinteren Synechien mit Vorderkapsel- oder Linsenresten, mitunter auch mit der Hinterkapsel der Linse, welche nach Evacuation der Linse ausnahmslos zurückbleibt und zurück-

bleiben soll und meist etwas nach vorne rückt, jedoch nicht so weit als man eigentlich nach Wegfall der Linse erwarten sollte.

Die Hinterkapsel erscheint manchmal schon anfangs, meist aber erst später als mehr oder weniger zarte, oft feinmaschige Membran, in welcher eine dünnere Stelle wahrnehmbar ist, welche dem hinteren Pol der Linse entspricht und meist nicht in der Mitte, sondern etwas weiter unten gelegen ist. Es kommt auch vor, dass diese Hinterkapsel schon einen Riss hat, durch welchen hindurch deutlich gesehen wird.

Hintere Synechien, welche sich nach der Linsenevacuation bilden, sind so zu sagen niemals zur Zerreissung zu bringen. Sie haben allerdings keine weiteren schädlichen Folgen für das Auge, als dass die Pupille nicht ganz rund ist, mitunter etwas excentrisch erscheint und nicht nach allen Richtungen gleichmässig kreisförmig reagirt.

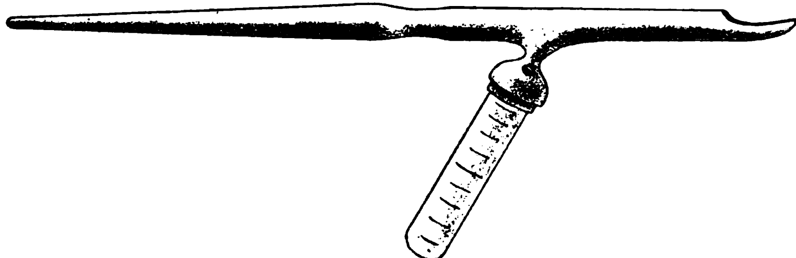


Fig. 1.



Fig. 2.

Zur Bildung hinterer Synechien, welchen immer eine Reizung der Iris vorangehen muss, können in den vielen Fällen, in welchen Linsenreste nicht zurückgeblieben sind, letztere auch nicht dafür verantwortlich gemacht werden, und muss daher nach einem anderen schädlichen Einfluss gesucht werden. Dieser kann beruhen in dem mechanischen Reiz, welchen die Linsenstücke beim Durchgleiten durch die Pupille am Pupillarrande der Iris verursachen; doch ist mir das deshalb wenig wahrscheinlich, weil die Linsenstücke weichflüssig sind und selbst beim Durchtritt eines harten Altersstaares durch eine Pupille ohne Iridektomie sehr oft keine iritische Reizung hervorgerufen wird.

Viel wahrscheinlicher ist es, dass das wiederholte Einführen des Daviel'schen Löffels einen Reiz in der Iris hervorbringt, denn es ist ja unvermeidlich, dass, in Folge des Fehlens des Kammerwassers, der Löffel, wenn auch glatt, mit der Vorderfläche der Iris in Berührung kommt und auf derselben hin- und hergleitet.

In Erwägung dieses Umstandes liess ich mir kürzlich, nach meinen Angaben, von Herrn Schärer, Instrumentenmacher in Bern, ein Instrument herstellen, welches in Fig. 1 und 2 in natürlicher Grösse abgebildet ist. Dieses Instrument, von mir Linsenevacuator genannt, stellt im Wesentlichen einen Löffel dar, vorn etwas breiter und höher als der Daviel'sche, nach rückwärts aber weiter und breiter werdend und schliesslich nach ab-

wärts aus- und einmündend in ein gläsernes, an- und abschraubbares cylindrisches Receptaculum von 1 ccm Inhalt, abgetheilt in Zehntelcubikcentimeter. Dieses Instrument wird nur ein Mal ins Auge eingeführt und dort ruhig liegen gelassen, bis die ganze Linse entleert ist. Hält man das Instrument schläfenwärts ein wenig abwärts, so fliesst Alles leicht ab in den Behälter und letzterer gestattet nachher abzulesen, welches der Cubikinhalt der ausgelassenen Linse ist. Die so gewonnenen Messungsresultate werden uns allmählich eine genauere Kenntniss von der Verschiedenheit der Linsengrösse verschaffen.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass das übrige Ende des Instrumentes als Griff dient. Dagegen soll noch gesagt sein, dass das Instrument mit angeschraubtem Receptaculum nur mit kurzen Lidsperrern verwendbar ist, — ohne Receptaculum aber, so gut wie der Daviel'sche Löffel, mit allen Sperrern.

Dieses Instrument hat mir in den wenigen Fällen, welche ich seither operirt habe, sehr gute Dienste geleistet und haben sich in diesen keine hinteren Synechien gebildet, was mich zwar keineswegs behaupten lässt, dass dasselbe vor hinteren Synechien schützt; immerhin kommen durch dasselbe Momente in Wegfall, welche erfahrungsgemäss ungünstig wirken.

Die Messung der Menge abgelassener Linse führte mich auf den Gedanken, Fälle, in welchen wir die Linse absichtlich verletzen, zu verwerthen, um mit einer ganz feinen Discissionsnadel die Tiefe der vorderen Kammer zu messen, inbegriffen die ziemlich constant gleiche Dicke der Hornhaut. Zu diesem Zwecke benutzte ich zuerst ganz kleine Korkstücke, welche ich an eine solche Nadel anspiesste, stach mit einem kurzen Ruck durch die Hornhautmitte und berührte sodann mit der Nadelspitze die vordere Linsenkapsel; unterdessen war der Kork beim Aufstossen auf die Hornhautvorderfläche an der Nadel zurückgeschoben worden und beim Zurückziehen der Nadel an der Stelle, bis zu welcher er verschoben worden war, stehen geblieben; nachher liess ich mir aus Metall eine Vorrichtung anbringen, welche noch mehr als der Kork Garantie bot, genau da stehen zu bleiben, wohin sie durch das Berühren der Hornhautvorderfläche verschoben worden war. Ueber die Resultate meiner verschiedenen Messungen werde ich später berichten.

Nach Entleerung der Linse und mehrtägigem Schlussverband bleibt der Operirte im dunkeln Zimmer, macht lauwarme Umschläge mit 1 : 5000 Sublimatlösung und erhält so häufige Hyoscineinträufelungen, als nothwendig sind, um die Pupille mittelweit zu erhalten.

Meist schon in den ersten Tagen, namentlich nach Lageveränderungen des Patienten, beobachtet man, dass die Reste der vorderen Linsenkapsel nach der Peripherie rücken, ferner oftmals, dass die unterdessen durch Imbibition stärker grau und daher sichtbarer gewordene hintere Linsenkapsel, bezw. deren Ränder, an der einen oder anderen Stelle von der Zonula Zinnii (Lig. susp. l.) sich ablöst und an dieser Stelle der Augenhintergrund röthlich durchzuschimmern und der Operirte schon etwas zu sehen anfängt, — ja, nicht so selten, dass irgend eine Stelle im Pupillargebiet schon vollkommen rein und durchsichtig ist.

Für alle Operirte, ausgenommen für zwei, schwankte die Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt, nach der Linsenevacuation, zwischen 10 und 14 Tagen.

Bei den ersten Fällen glaubte ich sodann, den Operirten so rasch wie möglich das versprochene Sehen durch eine oder mehrere Discissionen in den ersten Wochen oder Monaten verschaffen zu müssen.

Ich bin aber anderer Meinung geworden und bin ganz davon zurückgekommen. Einerseits trugen eigene Erwägungen daran die Schuld, andererseits einige wenige selbstgemachte Erfahrungen in einer kürzlich abgeschlossenen Serie von 250 nach einander vorzüglich verlaufenen Staaroperationen, welche, beiläufig gesagt, mit Sehschärfe $^6/_{24}$ bis $^6/_6$ für die Ferne und sämmtlich mit Sehschärfe 0,5 (Snellen kleinster Druck) für die Nähe endigten, und über welche anderswo berichtet werden wird, endlich damals schon veröffentlichte Resultate Anderer.

Durch gleich anfangs gemachte Erfahrungen über die spontane Resorption, Verschiebung und Zerreissung von Linsen- und Kapselresten ermuthigt, hatte ich bei allen späteren Operationen mir vorgenommen, an dem zu operirenden Auge keine anderen Eingriffe auszuführen als die Discission und die Evacuation der Linse. Im Einklang mit diesen Vorsätzen fing ich an, meinen Patienten von vorn herein zu erklären, dass ich nur zwei Mal operiren werde, selbst für den Fall, dass sie mehr von mir verlangen würden; ferner, dass sie vielleicht Wochen und Monate lang mit dem operirten Auge fast nichts oder schlecht sehen werden.

Ich könnte nicht sagen, dass ich in genannter Hinsicht bei irgend einem Patienten jemals auf Widerstand gestossen wäre.

Meine Erfahrungen über den späteren Verlauf der von mir operirten Fälle rechtfertigen meinen Widerstand. Denn ich sah ausnahmslos, ohne jeden weiteren Eingriff, allerdings in verschieden langer Zeit, die zwischen acht Tagen und elf Monaten schwankte, das Pupillargebiet, theilweise oder ganz, so klar werden, dass, selbst bei seitlicher Beleuchtung und unter Vergrösserung, auch nicht der zarteste Nachstaar, oder nur ein spinnwebartiges Häutchen darin zu erkennen war.

In drei Fällen verschwand nach einigen Monaten das Sehhinderniss ganz plötzlich, — bei Zweien während des Mittagessens. Schon hatten die Betreffenden daran gezweifelt, dass sie mit ihrem operirten Auge je wieder sehen werden. Bei Einem war ein kleiner Riss in dem Nachstaarhäutchen,

d. h. in der hinteren Kapsel entstanden, bei den beiden Anderen hatte sich die zurückgebliebene, ziemliche dichte, hintere Linsenkapsel sammt Randtheilen auf einer Seite von dem Aufhängeband der Linse losgerissen, so, dass die ziemlich grosse dadurch entstandene Lücke vollkommen klar war. Solche Zerreissungen und Verschiebungen können kaum auf andere Einflüsse bezogen werden als auf Bewegungen des Ciliarkörpers.

Für die wahrscheinliche Richtigkeit dieser Annahme spricht die Thatsache, dass in einem auf dem rechten Auge operirten Fall, in welchem die hintere Kapsel nebst einigen an derselben hängengebliebenen Linsenfetzen noch vorhanden war, letztere in lebhafte Bewegung kamen, wenn das nicht operirte, linke Auge Accommodationsbewegungen machte.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass es auch Fälle geben wird, in welchen, trotz vielmonatlichem Zuwarten, irgend eine der genannten Veränderungen spontan nicht eintreten wird, so wie es auch Fälle geben wird, in welchen äussere Verhältnisse uns zu einer Discission der Linsenreste, früher als uns lieb ist, zwingen werden. Warten wir jedoch lange genug, so werden wir auch in solchen Fällen immerhin den Vortheil haben, dass jene Reste in einer Weise geschrumpft sind, dass dann eine einzige Discission genügen und diese selbst ein verhältnissmässig geringfügiger Insult für das Auge sein wird.

Jede Discission, bei welcher der Glaskörper getroffen wird, und dieses ist bei Discission der Hinterkapsel unvermeidlich, kann dem Auge Gefahr bringen, insbesondere durch Erhöhung des intraocularen Druckes, aber auch durch Trübung, Entzündung, Eiterung im Glaskörper, Netzhautblutung und Netzhautablösung.

Bleibe man daher, wenn irgend möglich, bei dem festgefassten Vorsatze und dem altbewährten Grundsatze, an jeglichem Auge stets so wenig wie möglich zu rühren und, in Sonderheit bei der Operation gegen Kurzsichtigkeit, mit Discission und Evacuation es genug sein zu lassen.

Hält man an diesen Sätzen fest, so werden auch schlimme Folgen der Operation der Kurzsichtigkeit durch Evacuation der Linse selten sein. Die erzielten Resultate muss ich als ermuthigend bezeichnen, und das Urtheil der Patienten über ihr Sehen nach der Operation ist ein fast unerwartet günstiges. Ich habe Keinen gefunden, der den operirten Zustand mit dem nicht operirten wieder hätte vertauschen wollen. Selbst diejenigen fühlen sich glücklich, welche durch die Operation mehr oder weniger hypermetrop geworden sind und daher mehr oder weniger starke Gläser auch für die Ferne tragen müssen. Manche ziehen es aber vor, zum Sehen in die Ferne keine

Gläser zu tragen, weil sie auch ohne Gläser unverhältnissmässig besser in die Ferne sehen als früher.

Obschon nun die auf beiden Augen Operirten froh sind, beide Augen gleichmässig gebrauchen zu können, so habe ich doch an den gegen Myopie Operirten, sowie auch an den an Altersstaar oder anderem Staar Operirten, die Wahrnehmung gemacht, dass accommodationslose Augen das binoculare Sehen weniger hoch schätzen als solche, welche frei über ihre Accommodation verfügen können.

Alle seit 1896 wegen Myopie Operirten habe ich in diesem Frühjahr wieder gesehen. Bei keinem der Operirten hatte die Myopie zu-, beziehungsweise die vorhanden gewesene Hypermetropie abgenommen. Bei keinem war irgend eine schlimme Veränderung eingetreten, bei mehreren aber die Sehschärfe noch besser geworden. Von keinem vernahm ich den Wunsch, nicht operirt zu sein, von einigen, die Operation auch auf dem anderen Auge vornehmen zu lassen, von der grösseren Mehrzahl aber die Erklärung, mit dem einen operirten Auge vollkommen zufrieden zu sein.

Obschon meine Resultate, mit denjenigen Anderer verglichen, selbst in prognostisch ganz ungünstig gewesenen Fällen, zu den besten gehören, so wähle ich die zu operirenden Fälle doch mit grösster Vorsicht aus, zumal wir das spätere Schicksal so operirter Augen in grösserer Zahl noch nicht kennen. Ich sehe bis dahin auch eine besondere Gefahr darin, dass die Operirten allzu sehr glauben, ihre operirten Augen nunmehr nach Belieben brauchen und missbrauchen zu können.

Sodann ist es unter allen Umständen geboten, bis auf Weiteres, die Operation auf höher und höchstgradig Myope zu beschränken, namentlich auf solche, bei welchen die Sehschärfe trotz Correction eine ungenügende bleibt, und ferner auf solche, welche stärkere Gläser nicht vertragen und doch besser in die Ferne sehen möchten, oder durch ihre Lebensstellung gezwungen sind, besser in die Ferne sehen zu müssen.

Es ist mir anfangs manchmal unverständlich gewesen, dass dieses Behandlungsverfahren der Myopie, welchem der Mangel der Erfahrung anhaftet, eine so weitgehende Anwendung erfahren hat. Es ist daher nicht zu verwundern, dass ungünstige Resultate folgten, die ihren Grund gehabt haben mögen theilweise in kritikloser Auswahl der Fälle, theilweise in zu grosser Zuversicht zum Erfolg und daher unvorsichtigem Operiren, namentlich späteren Discissionen, um das

gegebene Versprechen der Heilung der Kurzsichtigkeit und vorzüglichen Seherfolges baldmöglichst einlösen zu können.

Der Rückschlag in der Anwendung der Operation blieb nicht aus, denn es giebt Augenärzte, welche von der Operation gegen Kurzsichtigkeit überhaupt nichts mehr wissen wollen.

Ich werde jedoch fortfahren, Myope zu operiren, und hoffe, unter Fortsetzung der bisherigen Vorsicht, auch in der Zukunft keine schlechten Resultate und Folgen verzeichnen zu müssen.

Aber ich werde mir stets vor Augen halten, was ich zu Anfang sagte, dass die Evacuation der durchsichtigen Linse, als Operation gegen die Kurzsichtigkeit, der verantwortungsvollste Eingriff ist, den wir am menschlichen Auge unternehmen.

Bern, im October 1902.

Nochmals zur Intoxicationsamblyopie.

Bemerkungen zu den „Untersuchungen über Intoxicationsamblyopie" von F. Schieck.

Von

Dr. med. A. Birch-Hirschfeld,

Privatdocenten und Assistenten der Universitäts-Augenheilanstalt in Leipzig.

In einer im LIV. Bd. 3. Heft dieses Archivs erschienenen Arbeit hat Schieck die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles von Intoxicationsamblyopie mitgetheilt und bei dieser Gelegenheit meine früheren, auf dieses Thema sich beziehenden Arbeiten einer Kritik unterzogen.

Da seine Ausführungen auf einige Missverständnisse hindeuten, halte ich es, namentlich im Interesse künftiger Verständigung, für geboten, meinen Standpunkt zu der Auffassung des anatomischen Processes bei der Intoxicationsamblyopie des Menschen nochmals möglichst scharf zu umgrenzen, wobei sich mir zugleich die erwünschte Gelegenheit bietet, die Ergebnisse der Schieck'schen Untersuchung mit zu berücksichtigen.

Der von Schieck beschriebene Fall betraf einen Mann, der etwa neun Wochen vor seinem in Folge eines Unfalles eingetretenen Tode Sehstörungen bemerkte und bei der Untersuchung am 9. V. 1900 einen normalen ophthalmoskopischen Befund, centrales relatives Skotom für weiss und Farben mit einer Sehschärfe von kaum 0,3 darbot, während am 13. X. 1895 das gleiche Auge unverändert gefunden wurde. — Es handelte sich also um ein relativ frisches Stadium der Erkrankung. Ich sage „relativ", d. h. im Vergleich mit den meisten der bisher untersuchten Fälle (auch des von mir publicirten, bei dem die klinischen Erscheinungen ca. sieben Jahre zurückreichten).

Indessen, die Frage zu entscheiden, ob der Charakter der Sehnervenerkrankung in einer primären interstitiellen Entzündung, ob in einer primären Affection der Nervenfasern besteht, darauf kann auch der Schieck'sche Fall von vorn herein nicht Anspruch machen. Auch hier findet sich das Nebeneinander deutlich ausgeprägter Gewebsalterationen, deren zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang man nur vermuthen, jedenfalls nicht beweisen kann. Zur sicheren Führung eines solchen Beweises würde die Untersuchung eines Falles vom Menschen vorliegen müssen, bei dem entweder nur interstitielle oder nur nervöse Veränderungen nachzuweisen sind, es müsste also bei gesicherter klinischer Diagnose das allererste Stadium

der Erkrankung vorliegen. Dieses Postulat wird auch durch den Schieck-schen Fall nicht erfüllt.

Gerade unter diesen Umständen und bei der Schwierigkeit, vielleicht Unmöglichkeit, absolut frische Fälle vom Menschen zur anatomischen Untersuchung zu gewinnen, müssen die Ergebnisse des Thierexperimentes, wie ich gegenüber der abfälligen Beurtheilung von Seiten Schieck's betonen möchte, besondere Bedeutung erlangen, wenn man sich auch, wie ich mehrfach ausgeführt habe, hüten muss, die hierbei gefundenen Resultate einfach auf den Menschen zu übertragen. So viel lehrt jedenfalls das Thierexperiment, dass der Alkohol (sei es Methyl-, sei es Aethylalkohol) Ganglienzellen und Nervenfasern erheblich zu schädigen vermag, ohne dass wesentliche Gefässveränderungen oder interstitielle entzündliche Processe nachzuweisen wären.

Bei der anatomischen Untersuchung seines Falles fand Schieck das papillomaculare Bündel in seinem ganzen peripheren Verlauf bis zum Chiasma erkrankt. Hauptsitz der Erkrankung war die Gegend des Durchtrittes des Sehnerven durch den knöchernen Canal. Die Veränderung betraf besonders das interstitielle Gewebe.

„Ueberall sind die interstitiellen Septen zu dicken Strängen verbreitert. Sieht man näher zu, so lässt sich der grösste Theil dieser Stränge in ein reiches Netz neugebildeter Gefässe auflösen, deren Wandungen wieder an und für sich verdickt erscheinen. Es muss sich hier nicht nur um eine Neubildung von Blutleitern innerhalb der präformirten Bindegewebsleisten, sondern auch um eine Sprossenbildung in die Nervenfaserbündel hinein handeln.“

„Viele dieser Gefässe sind in ausgesprochener Sklerose begriffen, ja häufig können wir in ihnen überhaupt kein Lumen mehr nachweisen.“

Neben stärkeren Endothelwucherungen fand Schieck in der Blutbahn grosse schollige Gebilde, die häufig das Lumen völlig verlegten, sich mit Carmin leuchtend färbten und vom Autor als Producte einer durch Stagnation bedingten Conglutinirung erklärt werden. „Hinter dem knöchernen Canal fand sich in beiden Nerven eine geradezu dem Beobachter sich aufdrängende Endarteriitis obliterans. In einem gewissen Abschnitte kann man auch nicht ein Gefäss erblicken, das nicht ein Zeichen der Proliferation der Wandung an sich trüge. Selbst Gefässe grössten Calibers erscheinen in ausgedehnter Weise obliterirt.“

„Von solchen erkrankten Gefässen gehen nun zahlreiche neugebildete Aeste ab, und durch die grosse Zahl der letzteren wird es überhaupt nur verständlich, dass der Nerv noch ernährt werden konnte und nicht völlig der Degeneration anheimgefallen ist.“

Diese Befunde stehen in einem gewissen Gegensatz zu dem Verhalten der Blutgefässe des Opticus in dem von mir untersuchten Falle, wo neben deutlich ausgeprägten Zerfallserscheinungen am Nerven die Gefässe jedenfalls nichts von derartig hochgradigen Veränderungen zeigten.

Schieck erklärt diesen Umstand dadurch, dass die Gefässerkrankung in meinem Falle bei der langen Dauer des Leidens schon abgelaufen sei.

Dem möchte ich entgegenhalten, dass ein völliges Schwinden derartig ausgeprägter Gefässwandveränderungen auch nach jahrelangem Bestehen recht ungewöhnlich sein würde. Schieck selbst erklärt an anderer Stelle

die Besserung des Leidens durch Ausbildung eines Collateralkreislaufes, der für das theilweise verlegte Gefässgebiet eintritt. Dass aber völlig verlegte Gefässstrecken im weiteren Verlaufe wieder durchgängig würden, dass die endovasculären Zellwucherungen, ohne erkennbare Spuren zu hinterlassen, schwinden sollten, ist wenig wahrscheinlich. Sind wir doch gewohnt, Gefässwandveränderungen auch bei vieljahrelangem Bestehen des Grundleidens und klinischer Besserung desselben bei der anatomischen Untersuchung noch deutlich ausgeprägt anzutreffen.

Ohne deshalb die Wichtigkeit der Gefässveränderungen in dem Schieckschen Falle bestreiten zu wollen, möchte ich denselben doch nicht allgemein die Hauptrolle für die Pathogenese der Alkoholamblyopie zuerkennen, sondern in denselben ein Symptom erblicken, das, in verschiedenen Fällen und Krankheitsstadien verschieden ausgeprägt, die directe Giftwirkung des Alkohols resp. Nicotins auf die Nervenfaser mehr oder weniger zu unterstützen vermag.

Was mich noch zu der Annahme einer directen Giftwirkung führt, ist der pathologische Process im Sehnerven des Affen nach experimenteller Methylalkoholvergiftung. Hier fand sich ausgeprägter Nervenzerfall ohne Gefässveränderungen kurz nach der Vergiftung.

Wenn ich mir des Unterschiedes der Wirkung beider Giftstoffe auch wohl bewusst bin, so ist es meines Ermessens, sofern nicht gewichtige Bedenken entgegenstehen, einfacher, den chemisch nahverwandten Stoffen eine gleichartige directe Wirkung auf die Nervenfaser zuzuerkennen, als für den einen derselben (Methylalkohol) dieselbe anzunehmen, für den anderen (Aethylalkohol) zu bestreiten. Umsomehr gewinnt diese Anschauung an Gewicht, als auch bei den übrigen durch Alkohol bedingten Neuritiden eine directe Giftwirkung neben Gefässalterationen deutlich genug hervortritt.

Ausser den erwähnten Gefässalterationen fand Schieck in den Septen das Bindegewebe stark gewuchert, die Faserbündel im erkrankten Bezirk scheinbar verkleinert.

Die Verkleinerung der Maschenräume resp. Verbreiterung der Septa deutet er als Folge einer activen Bindegewebsproliferation, während ich dieselbe in meinem Falle wenigstens theilweise auf eine Contraction des Bindegewebes, secundär bedingt durch den Nervenzerfall, bezog.

„Ich möchte mich dahin aussprechen, dass die Verkleinerung der Maschen-innenräume grösstentheils durch den letzteren Modus (die active Wucherung des Bindegewebes) bewirkt wird; denn mit der Zunahme der stark hervortretenden sog. primären Septen an Zahl geht eine ganz augenscheinliche Abnahme der secundären einher. — Ferner kann man an etlichen Stellen eine directe Fortsatzbildung nachweisen, die von den interstitiellen Leisten sich abzweigt. Oft sieht man nämlich von den die Nervenfaserbündel umrahmenden Septen derbe Bindegewebsfasern, die sich büschelförmig auflösen, in die Nervensubstanz einstrahlen."

Sollten diese einstrahlenden Fasern nicht auch, wenigstens theilweise, als secundäre Septen zu deuten sein?

Es kommt hinzu, dass wenigstens, nach meinem Fall zu urtheilen, die bindegewebigen Septa im erkrankten Bezirk, wie ich glaube, durch Entspannung des Fasernetzes eine andere Form annehmen, so dass schon da-

durch beim Querschnitt andere Bilder entstehen können, als wir im normalen Sehnerven anzutreffen gewohnt sind. Auch die bei Schieck in Fig. 2 abgebildete Faser, die sich zwischen den Fibrillen des Septums hindurchschiebt und beiderseits in die Nervenfaserbündel eindringt, scheint mir bei der Schwierigkeit der genauen Feststellung des topographischen Verhältnisses einer einzelnen längeren Faser zu ihrer Umgebung nicht völlig beweisend.

Trotzdem gebe ich die Möglichkeit einer activen Bindegewebswucherung zu.

Schieck scheint mich misszuverstehen, wenn er annimmt, ich leugne eine solche für die Alkoholamblyopie schlechthin.

Es handelte sich für mich nur darum, meinen Fall zu analysiren. Derselbe bot mir keine sicheren Anhaltspunkte zur Annahme einer activen Bindegewebshyperplasie. Die von Schieck gegebene Erklärung für das Fehlen derartiger Veränderungen in meinem Falle habe ich übrigens bereits selbst ausgesprochen und in dem betreffenden Satze direct auf die Möglichkeit proliferativer Wucherung hingewiesen. „Der Unterschied des Bindegewebes zwischen den Uhthoff'schen Fällen und dem Vorliegenden lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass verschiedene Stadien des Krankheitsprocesses vorlagen, bei Uhthoff progressive Entzündungserscheinungen — in meinem Falle die Folgen eines in der Hauptsache abgelaufenen Wucherungsprocesses." Und an anderer Stelle: „Trotzdem möchte ich auch für meinen Fall neben dieser passiven eine active Verbreiterung der Bindegewebssepta annehmen, sei es, dass die vorhandenen Fasern sich verbreiterten oder, was wahrscheinlicher ist, neue gebildet wurden." Diese Annahme ist durch den Schieck'schen Fall nur bestätigt worden.

Dass aber mindestens an der Septenverdickung neben der activen Bindegewebsproliferation die Wirkung einer Contraction des an elastischen Fasern reichen Septengewebes Theil hat, liess sich an der Hand meines Falles schon aus der Form der feineren Septen erschliessen. Mag dieser Contractionsprocess auch erst secundär eintreten, wenn der Nervenzerfall weiter fortgeschritten, die Bindegewebshyperplasie in der Hauptsache bereits abgelaufen ist, zweifellos trägt er wesentlich mit bei zur Entstehung des anatomischen Bildes der Sehnervenveränderungen in länger bestehenden Fällen.

Jedenfalls hat die Angabe von Schieck „Von einer Contraction der Septen und von einer dadurch entstandenen Verdickung derselben kann keine Rede sein" — nur für seinen relativ frischen Fall, nicht für weiter vorgeschrittene Fälle, wie den von mir untersuchten, Geltung.

Was den Kerngehalt des interstitiellen Gewebes betrifft, so wurde derselbe von Schieck wesentlich vermehrt gefunden in Uebereinstimmung mit Uhthoff'schen Angaben, während ich bei der Untersuchung meines Falles zu der Annahme kam, dass es sich in den Uhthoff'schen Fällen, „wo von einer starken Kernvermehrung die Rede war, wahrscheinlich, wenigstens theilweise um Gliakerne gehandelt hat".

Eine wenn auch geringe Vermehrung der Gliakerne nimmt auch Schieck für seinen Fall an, während er die Hauptmasse der interstitiellen Kerne den gewucherten Endothelzellen und Bindegewebszellen zuzählt.

Diese scheinbare Differenz zwischen Schieck's und meinem Befunde

erklärt sich leicht aus den verschiedenen Stadien der Erkrankung. Aus einem Vergleich beider Fälle lässt sich auch erschliessen, dass die Gliawucherung im weiteren Verlauf der Erkrankung noch wesentlich zunimmt und dadurch eine wichtige Aenderung des Krankheitsbildes bedingt.

Was den Charakter der Sehnervenveränderungen betrifft, so besteht volle Uebereinstimmung zwischen den von Schieck und mir untersuchten Fällen.

Besonders möchte ich auf das Auftreten von Lücken in der Nervensubstanz hinweisen, „unregelmässig über den Mascheninhalt verstreut förmliche Löcher in den quergetroffenen Faserbündeln", wie Schieck schreibt. Dieses Verhalten erinnert unmittelbar an die Art der nach experimenteller Methylalkoholvergiftung beim Affen im Sehnerven von mir nachgewiesenen Veränderungen. —

Leider konnte in dem Schieck'schen Fall die Ganglienzellstructur der Netzhaut wegen des späten Zeitpunktes der Section nicht untersucht werden.

Schieck meint, er würde sich nicht wundern und seine Auffassung des Krankheitsprocesses nicht ändern, wenn er auch in seinem Falle Degenerationserscheinungen der Ganglienzellen hätte nachweisen können. — Gewiss — aber nicht darauf allein kommt es an, sondern auf die Art der Vertheilung der degenerativen Veränderungen in der Netzhaut.

In meinem Falle waren dieselben über die ganze Netzhaut vertheilt, so zwar, dass mehr oder weniger hochgradig veränderte Zellen mit normalen abwechselten. Es fand sich also nicht, wie man hätte vermuthen können, eine isolirte Erkrankung der Macula vor.

Dieser Befund, der übrigens mit dem von mir bei experimenteller Methylalkoholvergiftung erhobenen übereinstimmt, muss zweifellos mit den klinischen Symptomen, besonders dem centralen Skotom in Einklang gebracht werden, will man anders die Gesammtheit der Erscheinungen zur Grundlage der Erklärung des Leidens machen. Jedenfalls kann man an dieser Thatsache nicht, wie das von Schieck geschieht, einfach vorübergehen.

Ich gebe zu, dass mein Versuch, das centrale Skotom mit dieser Vertheilung der Ganglienzellveränderungen in Einklang zu bringen, nicht in jeder Beziehung befriedigen möchte. Aber selbst, wenn man der Sehnervenerkrankung eine selbständige Rolle zuertheilt — und ich habe mich durchaus zu dieser Ansicht bekannt — und das centrale Skotom auf die bestimmte Localisation im Sehnerven zurückführt, muss man die Art der Netzhautveränderungen, die doch zweifellos für die functionellen Störungen nicht gleichgültig sind, zu erklären suchen. Es ist also nicht damit abgethan, dass man das Befallensein des papillomacularen Bündels im Sehnerven allein erklärt.

Wenn ich bei meiner Erklärung das Hauptgewicht auf die physiologische Dignität der Maculaganglienzellen legte und daraus das Skotom abzuleiten suchte, so wollte ich damit im Grunde nichts Anderes sagen als z. B. Uhthoff, Siegrist u. A., die zur Deutung der Localisation im Sehnerven gleichfalls die physiologische Dignität der papillomacularen Fasern herbeizogen, nur dass ich die peripheren Endigungen des papillomacularen Bündels in der Retina resp. seine Ursprungszellen ins Auge fasste, da sich

hier wesentliche anatomische Differenzen zwischen Centrum und Peripherie finden, die weiter central im Nervenstamm nicht vorhanden sind.

Schieck meint in directem Gegensatz zu meiner Erklärung, „die Macula müsste bei der Hochwerthigkeit ihrer Zellen und der isolirten Leitung mit dem Reste ihrer Elemente viel mehr leisten können, als die Peripherie mit einem gleichen Reste, wo noch dazu eine Ganglienzelle eine ganze Anzahl Sehzellen versorgt, und folglich gerade die Degeneration einer solch peripher gelegenen Zelle in das Mosaik der Sehelemente ein weit grösseres Loch reissen muss, als der Ausfall einer centralen Zelle mit dem einen Element hinter ihr."

Diese Einwendung erscheint mir wenig stichhaltig, denn der functionelle Schaden durch Erkrankung einer Zelle hängt doch wesentlich von ihrer physiologischen Dignität ab, und man kann sich meines Ermessens gut vorstellen, dass eine einzige erkrankte Fovealzelle das Sehvermögen mehr schädigt als die Erkrankung einer grösseren Zahl peripherer Zellen.

Aber abgesehen von dieser Erklärung, die ich selbst bereits früher als „hypothetisch" bezeichnet habe, fragt es sich, ob Schieck für die Localisation der Erkrankung im Sehnerven eine bessere Erklärung zu geben vermag.

Schieck glaubt „die Frage vom Zustandekommen des centralen Skotoms auf sehr einfache Weise beantworten zu können": „Das papillomaculare Bündel verläuft ja bis kurz vor Eintritt in den Bulbus im Centrum des Nerven, mithin an der ungünstigsten Stelle, wenn es zu einem Versagen der den Nerven versorgenden Gefässe kommt."

Wenn dem so ist, so muss es meines Erachtens Wunder nehmen, dass nicht viel häufiger bei der Häufigkeit arteriosklerotischer und endarteriitischer Processe das papillomaculare Bündel unter dem Zeichen eines centralen Skotoms isolirt erkrankt. Dann würde man auch bei Circulationsstörungen im Gebiete der Arteria centralis aus anderer Ursache ein entsprechendes Krankheitsbild erwarten müssen, und Alkohol und Tabak würde höchstens eine unter vielen Ursachen sein, die zu einem derartigen Symptomencomplex führen können.

Weiter spricht gegen diese Anschauung der Befund in denjenigen Fällen, in denen nur ein kurzer temporaler Bezirk des peripheren Sehnervenabschnittes Veränderungen darbietet, während gerade der centrale Antheil des Opticus normales Verhalten zeigt.

Schieck meint, „hier dürfte eben das Hinderniss in der Blutversorgung in dem Theile des Bündels liegen, der sich an der Grenze zwischen dem central und temporal gelegenen Abschnitt befindet". Mit anderen Worten, es müssten sich die Gefässveränderungen auf den temporalen Sector beschränken. Dann wäre es aber wundersam, weshalb gerade immer dieser temporale Sector, nicht ebenso gut gelegentlich der obere, untere oder nasale Sector des Sehnerven betroffen würde.

Ich glaube, ein unbefangener Leser wird auch diesen Erklärungsversuch kaum als gelungen bezeichnen.

Für die Ganglienzellveränderungen der Netzhaut giebt übrigens Schieck neben einer absteigenden Degeneration eine primäre Schädigung durch das Gift an Ort und Stelle zu. Es lässt sich meines Erachtens schwer begreifen,

weshalb sich diese directe Giftwirkung nicht auch an den Nervenfasern geltend machen soll.

Von ganz besonderem Interesse für die Beurtheilung des Krankheitsprocesses bei der Alkoholamblyopie erscheint mir die Frage, ob der Nervenzerfall im Opticus primär oder secundär durch den interstitiellen Wucherungsprocess erfolgt — mit anderen Worten: ist die Entzündung des interstitiellen Gewebes die Causa essentialis der Erkrankung, oder nur eine Causa accidentalis?

Bekanntlich vertritt Uhthoff auch in seiner neuesten Publication über dieses Thema (Graefe-Saemisch, Handbuch, Theil II, S. 12) den ersteren Standpunkt.

Dagegen kommt Schieck durch seine Untersuchung zu der entgegengesetzten Auffassung. Er schreibt, „das neugebildete Bindegewebe ist nur der Träger dieses Collateralkreislaufes, und man hatte es sicherlich im falschen Verdachte, als man glaubte, dasselbe brächte die Nervenfasern durch Compression zur Atrophie".

In diesem, wie mir scheint, wesentlichen Punkte stimmt also Schieck mit Nuël und mir überein, was um so werthvoller ist, als die Schieck-schen Untersuchungen einen relativ frischen Fall vom Menschen betreffen.

Auch darin gebe ich Schieck Recht, dass die Gefässveränderungen im Opticus eine wichtige Rolle im Krankheitsbilde spielen, nur möchte ich, wie ich oben näher zu begründen versucht habe, bestreiten, dass man auf dieselben allein — ohne Zuhilfenahme einer directen Giftwirkung auf die Opticusfasern — die Pathogenese der Alkoholamblyopie zurückführen kann.

Als gelöst kann die Frage nach der primären Erkrankung im Sehnerven auch durch die Schieck'sche Untersuchung nicht gelten — denn auch Schieck fand ein Nebeneinander verschiedener Veränderungen, das hinsichtlich der primären Erkrankung verschiedene Deutungen zulässt. Man wird also nach wie vor, bis der Zufall es ermöglicht, einen absolut frischen Fall vom Menschen frisch zu untersuchen, den Ergebnissen des Thierexperimentes zur Entscheidung dieser wichtigen Frage ihren Werth nicht absprechen können.

Bemerkung

zu dem 1902 von Herrn Dr. Heine (Breslau) veröffentlichten Aufsatz „Ueber die menschliche Fovea centralis“.

Von

Dr. Gustav Fritsch
in Berlin.

In dem Bericht über die XXIX. Versammlung findet sich eine kurze Mittheilung nebst einer Tafel von Herrn Dr. Heine unter dem Titel: „Demonstration des Zapfenmosaiks der menschlichen Fovea“, welche ich in einem mich selbst berührenden Punkte richtig zu stellen habe.

Der Autor spricht darin von den „bisher hypothetischen“ Querschnittssechsecken der fovealen Zapfen in der menschlichen Retina. Es scheint ihm demnach unbekannt geblieben zu sein, dass ich bereits im Jahre 1900 solche an Flachschnitten der menschlichen Fovea nach Photogrammen abgebildet habe (Sitzungsberichte der königlichen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, XXX., 1900, Sitzung vom 17. Mai); ich bin daher in der Lage, die Priorität dafür zu beanspruchen und die Behauptung des Autors, dass sie bis 1902 hypothetisch gewesen seien, für unberechtigt zu erklären.

Die Darstellung des Herrn Dr. Heine fordert aber noch in einer anderen Hinsicht dringend eine weitere Erläuterung. Die Abbildung zeigt überhaupt keine typischen Fovealzapfen, sondern entspricht der peripherischen Zone, welche ich in der citirten Abhandlung als diejenige bezeichnet habe, wo die sich kreuzenden Zapfenreihen des Fundus in radiär geordnete übergehen (S. 645).

Dies ergiebt sich sowohl aus der Anordnung, der engen Geschlossenheit als auch dem Durchmesser der Zapfen; dementsprechend erscheinen auch bereits atypisch geformte vereinzelte Stäbchen zwischen den Zapfen, was beim eigentlichen Gebiet der Fovea nicht der Fall ist.

Nach dem Photogramm vermuthe ich die centralen Theile der Fovea, wegen der dort sichtbar werdenden Durchkreuzung der Reihen, jenseits der linken oberen Ecke. Um mich zu widerlegen möchte ich Herrn Dr. Heine bitten, ein vollständiges Bild der ganzen Area centralis des Präparates nach Photographie zu geben, dann wird ein Blick genügen, um das Gebiet der typischen Fovea zu umgrenzen.

Vermuthlich sind daselbst die sehr zarten, viel schmäleren centralen Fovealzapfen aus einander gewichen, wie es leider meistens der Fall ist, besonders nach Formolbehandlung, und der Autor wählte wohl aus diesem Grunde eine mehr peripherische Stelle.

Im Uebrigen erkenne ich sehr gern die Güte des Präparates und der photographischen Darstellung eines so schwierigen Objectes an.

Berlin, 3. December 1902.

Ueber die Berechnung des Brechwerthes der Linse nach Myopieoperationen.

Von

Dr. med. K. Bjerke,
Augenarzt in Linköping.

In einer früheren Arbeit: „Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse" II, habe ich gezeigt, dass für einen speciellen Werth von

$$d = -\frac{f_1(h_2 + nh_1) - (nh_1 - h_2)F_1 - h_1 h_2}{2 \cdot (f_2 - h_2 - F_2)},$$

$H = M$ wird in der Formel $y = \frac{H}{M} x - H$ und also $x - y = H$. H nimmt dann den Werth $\frac{2 \cdot 1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{2 \cdot F_2 f_1 + h_1 h_2 - (f_1 - F_1)(nh_1 - h_2)}$ an. Diese Werthe von H und d habe ich mit H_{kL} und d_{kL} bezeichnet.

Setzt man nun in diesen Formeln i = das Hauptpunktinterstitium der Linse $= 0$, erhält man die Formel

$$L_D = U_{dkL} \cdot k \qquad (2a)$$

wo L_D = Brechwerth der Linse ist und U_{dkL} = der auf die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes der Linse bezogene Refractionsunterschied ist und $k = \frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2} = \frac{n}{\left(n - \frac{(\delta + h_3) H_D}{1000}\right)^2}$ ist.

Nun kann jemand einwenden, dass man nicht ohne allzu grossen Fehler i aus der Rechnung weglassen darf. Deshalb habe ich eine Untersuchung darüber angestellt. Ich habe auch nachgeforscht, ob man aus den Formeln $y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c$, $y = \frac{H_d}{M_d} x - H_d$ und $y = \frac{H_{f_1}}{M_{F_1}} x - H_{f_1}$ Formeln zur Berechnung des Brechwerthes der Linse herleiten kann, und theile hier die Resultate mit. Ich möchte vorausschicken, dass ich dieselben Bezeichnungen wie in meiner vorigen

Abhandlung benutze, und bitte den Leser diese dort durchzusehen, damit ich sie nicht unnöthigerweise wiederholen muss.

$$x - y = H_{kL} = \frac{2 \,.\, 1000\,(f_2 - h_2 - F_2)}{2 \,.\, F_2 f_1 + h_1 h_2 - (f_1 - F_1)(n h_1 - h_2)} .$$

Behält man nun i im Nenner, so wird

$$h_1 h_2 = \frac{(\delta + h_3) f_1}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} \left[(\delta + h_3) + i - \frac{(\delta + h_3)\varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}\right]$$

$$= \frac{(\delta + h_3) f_1 \left[(\delta + h_3)[f_2 - (\delta + h_3)] + i[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]\right]}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2} ;$$

$(f_1 - F_1)(n h_1 - h_2) =$

$$\left[f_1 - \frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}\right] \left[\frac{f_2(\delta + h_3)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} - (\delta + h_3) - i + \frac{(\delta + h_3)\varphi}{f_2 + \varphi - \delta + h_3}\right]$$

$$= \frac{f_1 [f_2 - (\delta + h_3)] \left[(\delta + h_3)^2 - i\,[f_2 + \varphi\,(\delta + h_3)]\right]}{[f_2 + \varphi - (\delta - h_3)]^2}$$

und

$$h_1 h_2 - (f_1 - F_1)(n h_1 - h_2) = + \frac{i f_1 f_2}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} .$$

Da nun
$$2 \,.\, F_2 f_1 = \frac{2 \,.\, f_1 f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}$$

ist, so wird

$$2 \,.\, F_2 f_1 + h_1 h_2 - (f_1 - F_1)(n h_1 - h_2) = \frac{2 \,.\, f_1 f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} + \frac{i f_1 f_2}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}$$

$$= \frac{f_1 f_2 (2\varphi + i)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}$$

und also

$$x - y = H_{kL} = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{\dfrac{f_1 f_2\left(\varphi + \dfrac{i}{2}\right)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}} .$$

Da nun aber die Brennweite der Linse (φ) nicht viel näher dem Werth von 50 mm bleibt, und das Hauptpunktinterstitium der Linse den Werth von 0,2 mm nicht viel übersteigt, so ist klar, dass man i weglassen kann, ohne dass die Resultate in Bezug auf Genauigkeit dadurch leiden. Da nun $\dfrac{f_1 f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} = f_1 F_2$ ist, so wird

$$x - y = H_{kL} = \frac{1000(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 F_2} .$$

Wir haben also gezeigt, dass wir ohne nennenswerthen Fehler i im Nenner weglassen können.

Behält man nun i im Zähler, so wird

$$x - y = U_{dkL} =$$

$$\frac{1000\left[f_2 - (\delta + h_3) - i + \frac{(\delta + h_3)\varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} - \frac{f_2\varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}\right]}{\frac{f_1 f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}}$$

$$= \frac{1000[[(f_2-(\delta+h_3))][(f_2+\varphi-(\delta+h_3)]-i[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]+(\delta+h_3)\varphi-f_2\varphi]}{f_1 f_2 \varphi}$$

$$= \frac{1000}{\varphi}\frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}{f_1 f_2} - i\frac{[f_2+\varphi-(\delta+h_3)]}{f_1 f_2}\frac{1000}{\varphi}$$

$$= \frac{1000}{\varphi}\left[\frac{[f_2 - (\delta+h_3)]^2}{f_1 f_2} - \frac{i f_2}{f_1 f_2} + \frac{i(\delta+h_3)}{f_1 f_2}\right] - \frac{i\,1000}{f_1 f_2}.$$

Setzt man nun $\frac{1000}{\varphi} = L_D =$ Brechwerth der Linse; $\frac{1000}{f_1} = H_D$ = Hornhautrefraction, erhält man

$$L_D = \left[U_{dkL} + \frac{i H^2_D}{n\,1000}\right]\frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta+h_3)]^2 - i[f_2 - (\delta+h_3)]}$$

$$= \left[U_{dkL} + \frac{i H^2_D}{n\,1000}\right]\frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta+h_3)][f_2 - (\delta+h_3) - i]}.$$

Es ist nun einleuchtend, dass, wenn man i in dem Werth $\frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta+h_3)][f_2 - (\delta+h_3) - i]}$ weglässt, dies in Bezug auf Genauigkeit nichts bedeutet.

h_0 ist die Entfernung des optischen Mittelpunktes der Linse von der vorderen Linsenfläche. Bei einem so kleinen Werth, wie i (etwa 0,2 mm), können wir ohne erhebliche Fehler $h_3 = h_0 - \frac{i}{2}$ setzen.

Wenn dies absolut mathematisch genau sein sollte, wäre erforderlich, dass die beiden Linsenradien gleich wären. Es wird

$$\frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_3)][f_2 - (\delta + h_3) - i]} = \frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_0)]^2 - i^2}.$$

Ist nun i etwa 0,2 mm, so wird $i^2 = 0{,}04$ mm. Das Weglassen von i wird also nur auf die Decimale einer dreizifferigen ganzen Zahl einwirken.

Wir können also ohne erheblichen Fehler

$$L_D = \left(U_{dkL} + \frac{i H_D^2}{n\,1000}\right)k \text{ setzen.}$$

Setzen wir $\frac{i H_D^2}{n 1000} = s$, so wird s, wenn wir $i = 0{,}2$ mm (im v. Helmholtz'schen schematischen Auge ist $i = 0{,}16$ mm, im Tscherning'schen 0,18 mm, im ersten ist der Brechwerth der Linse = 19,75 D, im zweiten = 16 D) setzen, für die verschiedenen Hornhautrefractionen:

Hornhautrefraction =	50 D,	49 D,	48 D,	47 D,	46 D,
s =	0,37 D,	0,36 D,	0,35 D,	0,33 D,	0,32 D,
Hornhautrefraction =	45 D,	44 D,	43 D,	42 D,	41 D,
s =	0,30 D,	0,29 D,	0,28 D,	0,26 D,	0,25 D,
Hornhautrefraction =	40 D,	39 D,	38 D,		
s =	0,24 D,	0,23 D,	0,22 D.		

Hier erhalten wir also einen etwas grösseren Fehler von $^1/_3$ bis $^1/_4$ D. Wir können aber ziemlich leicht diesen Fehler corrigiren.

Zunächst wollen wir untersuchen, wie grosse Fehler wir erhalten, wenn wir in d_{kL}, das wir zur Bestimmung von U_{dkL} brauchen, i weglassen.

Wir werden hier denjenigen Werth von d_{kL}, den wir durch Weglassen von i erhalten, mit $d_{kL\,I}$, und denjenigen Werth von d_{kL}, den wir ohne Weglassen von i erhalten, mit $d_{kL\,II}$ bezeichnen. $U_{dkL\,I}$ ist der auf den Punkt $d_{kL\,I}$ bezogene und $U_{dkL\,II}$ der auf den Punkt $d_{kL\,II}$ bezogene Refractionsunterschied. r_{1c} ist die Entfernung des Fernpunktes des Vollauges vom Hornhautscheitel, r_{2c} ist die Entfernung des Fernpunktes des aphakischen Auges vom Hornhautscheitel. Diese rechnen wir positiv, wenn der Fernpunkt vor dem Auge gelegen ist, sonst negativ.

$$d_{kL} = d_{kL\,II} = -\frac{f_1(h_2 + n h_1) - (n h_1 - h_2) F_1 - h_1 h_2}{2(f_2 - h_2 - F_2)}.$$

Durch Weglassen von i habe ich in meiner früheren Arbeit gezeigt, dass

$$d_{kL\,I} = \frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)} \text{ wird.}$$

Wir werden nun i in der Rechnung behalten.

$$(n h_1 - h_2) F_1 = \frac{[(\delta + h_3)^2 - i(f_2 + \varphi - (\delta + h_3))] f_1 \varphi}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2},$$

$$f_1(h_2 + n h_1) = \frac{f_1[(\delta + h_3)][2 f_2 - (\delta + h_3)] + i[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)},$$

$$h_1 h_2 = \frac{[(\delta + h_3) f_1 (\delta + h_3)[f_2 - (\delta + h_3)] + i f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]}{[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]^2},$$

$$f_2 - h_2 - F_2 = \frac{[f_2 - (\delta + h_3)]^2 - i[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}.$$

Also wird

$$d_{kL\,II} = \frac{f_1[(\delta + h_3)2.[f_2 - (\delta + h_3)] + i[f_2 + 2\varphi - 2.(\delta + h_3)]]}{2.[f_2 - (\delta + h_3)]^2 - 2i[f_2 + \varphi - (\delta + h_3)]}.$$

Setzt man nun $i = 0$, erhält man $d_{kL\,I}$. Man sieht auch, dass $d_{kL\,II}$ immer grösser als $d_{kL\,I}$ wird oder dass wir durch Weglassen von i einen zu kleinen Werth von d_{kL} und folglich einen all zu grossen von U_{dkL} erhalten.

Setzt man $h_3 = h_0 - \frac{i}{2}$, kann man

$$d_{kL\,II} = \frac{f_1\left[\delta + h_0 + \frac{i\varphi}{f_2 - (\delta + h_0)}\right]}{f_2 - (\delta + h_0) - \frac{i\varphi}{f_2 - (\delta + h_0)}}$$ setzen.

Hieraus ergiebt sich, dass die Fehler durch Weglassen von i um so grösser werden, je kleiner der Brechwerth der Linse, je tiefer die Vorderkammer, je stärker die Hornhautrefraction ist.

Um Aufschluss zu erhalten, wie gross die Fehler durch Weglassen von i werden, habe ich keinen anderen Weg finden können, als zu Zahlen zu greifen. Ich habe deshalb unter Benutzung der von mir bei meiner früheren Arbeit ausgerechneten Hauptpunkte und Focaldistanzen bei verschiedenen Brechwerthen der Linse Hornhautrefraction und Tiefe der Vorderkammer, $d_{kL\,I}$ und $d_{kL\,II}$ berechnet und in folgender Tabelle zusammengestellt.

$L_D = 10$ D $h_0 = 2{,}5$ mm.

$H_D = 42$ D	δ	= 3,54 mm
	$\delta + h_0$	= 6,04 mm
	$d_{kL\,I}$	= 5,58 mm
	$d_{kL\,II}$	= 6,13 mm

$L_D = 16$ D $h_0 = 2{,}5$ mm.

$H_D = 42$ D	δ	= 3,04 mm	3,54 mm	4,04 mm	5,04 mm	5,54 mm
	$\delta + h_0$	= 5,54 „	6,04 „	6,54 „	7,54 „	8,04 „
	$d_{kL\,I}$	= 5,02 „	5,58 „	6,16 „	7,39 „	8,05 „
	$d_{kL\,II}$	= 5,51 „	6,09 „	6,43 „	8,01 „	8,71 „

$L_D = 14$ D $h_0 = 2{,}5$ mm.

$H_D = 50$ D	δ	= 3,04 mm	5.54 mm	$H_D = 38$ D	δ	= 3,04 mm	5,54 mm
	$\delta + h_0$	= 5.54 „	8,04 „		$\delta + h_0$	= 5,54 „	8,04 „
	$d_{kL\,I}$	= 5,23 „	8,6 „		$d_{kL\,I}$	= 4,92 „	7,8 „
	$d_{kL\,II}$	= 5,41 „	9,27 „		$d_{kL\,II}$	= 5,38 „	8,32 „

$L_D = 19{,}75$ D $h_0 = 2{,}25$ mm.

$H_D = 50$ D	δ	= 3,04 mm	5,54 mm	$H_D = 38$ D	δ	= 3,04 mm	5,54 mm
	$\delta + h_0$	= 5,29 „	7,79 „		$\delta + h_0$	= 5,29 „	7,79 „
	$d_{kL\,I}$	= 4,93 „	8,17 „		$d_{kL\,I}$	= 4,66 „	7,49 „
	$d_{kL\,II}$	= 5,48 „	8,99 „		$d_{kL\,II}$	= 5,04 „	8,21 „

Wir haben schon gefunden, dass wir durch Weglassen von i immer einen kleineren Werth von d_{kL} erhalten. Nun ist auch, sobald $\delta + h_0$ kleiner als der Hornhautradius ist, die scheinbare Lage von $\delta + h_0$ immer kleiner als $\delta + h_0$, wenn $\delta + h_0$ gleich des Hornhautradius ist, wird die wirkliche und scheinbare Lage von $\delta + h_0$ gleich gross. Wenn $\delta + h_0$ grösser als der Hornhautradius ist, wird auch die scheinbare Lage grösser als $\delta + h_0$. Im Allgemeinen ist $\delta + h_0$ kleiner als der Hornhautradius; nur bei sehr starken Hornhautrefractionen und tiefer Vorderkammer wird $\delta + h_0$ grösser als der Hornhautradius. Ist der Hornhautradius 7 mm und $h_0 = 2{,}5$ mm, so muss die Tiefe der Vorderkammer grösser als 4,5 mm sein, damit $\delta + h_0$ grösser als der Hornhautradius wird. Wenn der Hornhautradius 9 mm ist, wäre erforderlich, dass die Tiefe der Vorderkammer grösser als 6,5 mm wäre, damit $\delta + h_0$ die Grösse des Hornhautradius übersteige. Aus der Tabelle finden wir, dass diejenigen Werthe von d_{kL}, die ohne Weglassen von i berechnet sind, mehr mit $\delta + h_0$ als dessen scheinbare Lage zusammenfallen, sobald $\delta + h_0$ kleiner als der Hornhautradius ist, und mehr mit der scheinbaren Lage von $\delta + h_0$, sobald $\delta + h_0$ grösser als der Hornhautradius ist.

Aus der Tabelle geht ferner hervor, dass der höchste Fehler, den man durch Weglassen von i erhält, nicht einen Millimeter (0,8 mm) übersteigt. Wie gross wird nun dadurch der Fehler in U_{dkL}.

$$U_{dkL\,I} = \frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,I}} - \frac{1000}{r_{2c} + d_{kL\,I}},$$

$$U_{dkL\,II} = \frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,II}} - \frac{1000}{r_{2c} + d_{kL\,II}}.$$

Da nun der Fernpunkt des aphakischen Auges nach Myopieoperationen ziemlich weit vom Auge liegt, so ist einleuchtend, dass ein Fehler in d_{kL} so gut wie gar nicht auf $\frac{1000}{r_{2c} + d_{kL}}$ einwirkt, und mithin wird der Fehler in U_{dkL} durch Weglassen von i durch die Differenz $\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,II}} - \frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,I}}$ bestimmt.

Deutlich ist auch, dass je näher am Auge der Fernpunkt des Vollauges ist, d. h. je hochgradiger die Myopie ist, um so grösser wird der Fehler sein.

$L_D = 16$ D, $H_D = 42$ D, $\delta = 3{,}54$ mm, $d_{kL\,I} = 5{,}58$ mm, $d_{kL\,II} = 6{,}09$ mm.

Bei einer Myopie von 20 D, gemessen 15 mm vor dem Hornhautscheitel, ist

$$\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,I}} = \frac{1000}{65 + 5{,}58} = 14{,}17 \text{ D}$$

und
$$\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,II}} = \frac{1000}{65 + 6{,}09} = 14{,}07 \text{ D}.$$

Man erhält also durch Weglassen von i einen um 0,10 D zu hohen Werth von U_{dkL}.

Bei einer Myopie von 30 D, gemessen 15 mm vor dem Hornhautscheitel, ist $\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,I}} = \frac{1000}{48{,}3 + 5{,}58} = 18{,}56$ D und $\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,II}} = \frac{1000}{48{,}3 + 6{,}09} = 18{,}39$ D; mithin erhält man durch Weglassen von i einen um 0,17 D zu hohen Werth. Aus der Tabelle findet man die Berechnung bei $L_D = 16$ D, $H_D = 42$ D; $\delta = 5{,}54$ mm, $d_{kL\,I} = 8{,}05$ mm, $d_{kL\,II} = 8{,}71$ mm.

Bei einer Myopie von 20 D, 15 mm vor dem Hornhautscheitel gemessen, wird nun $\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,I}} = \frac{1000}{65 + 8{,}05} = 13{,}69$ D und $\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,II}} = \frac{1000}{65 + 8{,}71} = 13{,}57$ D; der Werth ist also um 0,12 D zu hoch.

Bei einer Myopie von 30 D, 15 mm vor dem Hornhautscheitel, gemessen, ist $\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,I}} = 17{,}75$ D und $\frac{1000}{r_{1c} + d_{kL\,II}} = 17{,}54$ D; man erhält einen um 0,21 D zu hohen Werth von U_{dkL} durch Weglassen von i.

Wir sehen also, dass, wenn i in $d_{kL} = 0$ gesetzt wird, U_{dkL} einen allzu hohen Werth, wechselnd mit dem Grade von Myopie, Tiefe der Vorderkammer, Brechwerth der Linse, annimmt. Auch wenn der Fehler in d_{kL} ein Millimeter wäre, wird der Fehler in U_{dkL} nicht $^1/_4$ D übersteigen.

Wir haben oben gefunden, dass wir durch Weglassen von i in k einen Fehler bekommen, dass wir zu U_{dkL} den Werth s addiren müssen, um den richtigen Werth von L_D zu erhalten, und nun sehen wir, dass wir durch Weglassen von i in d_{kL} einen allzu hohen Werth von U_{dkL} erhalten, also einen Werth t von U_{dkL} abziehen müssen, um den richtigen Werth zu bekommen. Die Formel wird mithin

$$L_D = (U_{dkL} - t + s)\,k,$$
$$L_D = U_{dkL} \cdot k + (s - t)k.$$

Der schliessliche Fehler wird $= k(s - t)$[1]. S ist variirend mit der Hornhautrefraction $^1/_3$ bis $^1/_4$ D. t wechselt mit dem Grade von

[1]) $y > x$, wird t negativ und die beiden Fehler s und t addiren sich, wenn $y = x$ wird $t = 0$ und der schliessliche Fehler $s.k$; wenn $x > y$, wird t positiv und der schliessliche Fehler $(s - t)k$ nimmt mit wachsenden x immer ab und würde, wenn x einen solchen erreichen könnte, gleich 0 werden.

Myopie, Tiefe der Vorderkammer und wird nicht $^1/_4$ D übersteigen. Bei einer Myopie von 10 D ist der Fehler t kaum merkbar, steigt mit dem Grade der Myopie und ist im Allgemeinen nur 0,10—0,15 D. Die beiden Fehler, die wir erhalten, wenn wir $i = 0$ in k und U_{dkL} setzen, werden einander meistens nur theilweise, mitunter ganz ausgleichen. Meistens bleibt, wenn wir den Linsenwerth nach Myopieoperationen berechnen, ein Fehler unterhalb $^1/_4$ D bis $^1/_3$ D übrig.

Aus dem vorher Gesagten können wir diesen Fehler grösstentheils berichtigen.

Die Rechnung wird auch dadurch vereinfacht. Beziehen wir, sobald $\delta + h_0$ kleiner als der Hornhautradius ist, was meistens zutrifft, die Refraction des Vollauges und aphakischen Auges auf die wirkliche Lage des optischen Mittelpunktes der Linse und addiren wir zu dem auf diesem Punkte bezogenen Refractionsunterschied s und multipliciren wir dann mit k, so erhalten wir den Brechwerth der Linse bis auf einen ganz minimalen Fehler, also

$$L_D = (U_{\delta + h_0} + s)k. \quad (1)$$

In denjenigen Fällen, in denen $\delta + h_0$ grösser als der Hornhautradius ist, was doch zu den grössten Seltenheiten gehört, ist es besser, die Refraction auf die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes zu beziehen und danach die Formel

$$L_D = (U_{dkL} + s)k. \quad (2)$$

zu verwenden.

Wir haben in einer früheren Arbeit[1]) den Grad von Myopie, der erforderlich ist, dass ein Auge nach Linsenentfernung emmetropisch wird (M), und den Grad von Hypermetropie H, den ein vorher emmetropisches Auge nach Linsenentfernung erhält, bei verschiedenem Brechwerthe der Linse mathematisch genau berechnet. Wir haben auch approximativ die Refraction des aphakischen Auges bei verschiedenen Graden von Myopie, Hornhautrefraction, Tiefe der Vorderkammer und Brechwerth der Linse ausgerechnet.

Es ist einleuchtend, dass wir, wenn wir aus diesen Zahlen für M und H aus der Refraction des Vollauges und linsenlosen Auges den Brechwerth der Linse nach der oben angegebenen Formel berechnen, den in den Tabellen bezeichneten Brechwerth der Linse, wenn die Formel richtig ist, erhalten werden.

---

[1]) Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 3. Heft.

Wir wollen an einigen Beispielen die Zuverlässigkeit der Formel prüfen:

Die Refraction des Vollauges (x), gemessen 15 mm vor dem Hornhautscheitel, sei 19,43 D; die Refraction des aphakischen Auges y sei $= 0$ oder emmetropisch; die Hornhautrefraction H_D sei 42 D; $\delta =$ die Tiefe der Vorderkammer sei 3,54 mm; $h_0 =$ die Entfernung des optischen Centrums der Linse von der vorderen Linsenfläche sei 2,5 mm. Die auf die wirkliche Lage des optischen Centrums der Linse bezogene Refraction des Vollauges ist $= \dfrac{1000}{\dfrac{1000}{19,43} + 15 + 6,04} = 13,79$ D.

Die auf die wirkliche Lage des optischen Centrums der Linse bezogene Refraction des linsenlosen Auges ist $= 0$, der Refractionsunterschied $U_{\delta + h_0} = 13,79$ D. Addiren wir hierzu $s = 0,26$ D, so erhalten wir 14,05 D, und multipliciren wir dann mit $k = \dfrac{n}{\left(n - \dfrac{(\delta + h_0)H_D}{1000}\right)^2} = \dfrac{1,3365}{\left(1,3365 - \dfrac{6,04 \cdot 42}{1000}\right)^2}$ $= 1,139$, so erhalten wir den Brechwerth der Linse $L_D = 16,05$. Aus den Tabellen II und IV meiner früheren Arbeit finden wir, dass $L_D = 16$ D ist. Das stimmt also sehr gut.

Wenn wir im vorigen Falle die Refraction auf die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes der Linse beziehen und direct mit k multipliciren, so erhalten wir 15,82 D, also 0,18 D weniger.

2. Gegeben sind: $H_D = 42$ D; $\delta = 3,54$ mm; $h_0 = 2,5$ mm, $x = M$ $= 10,51$ D, $y = 0$. Welches ist der Brechwerth der Linse?: $\dfrac{1000}{\dfrac{1000}{10,51} + 15 + 6,04}$ $= 8,61$ D; $U_{\delta + h_0} = 8,61$ D, $s = 0,26$ D, $k = 1,139$. $L_D = (8,61 + 0,26)$ $1,139 = 10,1$ D. Aus der Tabelle II finden wir $L_D = 10,0$ D, der Werth ist also um 0,1 D zu hoch.

Wenn wir die Refraction auf die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse beziehen und direct mit k multipliciren, so erhalten wir 9,84 D. Der Werth ist dann um 0,16 zu klein.

3. Gegeben sind $H_D = 42$ D; $\delta = 3,54$ mm; $h_0 = 2,25$ mm, $x = M$ $= 27,19$ D, $y = 0$. Welches ist der Brechwerth der Linse?

$$U_{\delta + h_0} = 17,37 \text{ D}; \quad s = 0,26 \text{ D}; \quad k = 1,139,$$
$$L_D = (17,37 + 0,26 \text{ D}) \; 1,139 = 19,71 \text{ D}.$$

Aus der Tabelle II finden wir 19,75 D. Es stimmt also sehr gut.

Bezieht man die Refraction auf die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse und multiplicirt man direct mit k, so erhält man 19,6 D, also 0,15 D zu wenig.

4. Gegeben $H_D = 45$ D; $\delta = 4,54$ mm; $h_0 = 2,25$ mm; $x =$ Myopie 20,5 D; $y =$ Hypermetropie 1,65 D. Welches ist der Brechwerth der Linse?

$$U_{\delta + h_0} = \frac{1000}{\dfrac{1000}{20} + 15 + 6,79} - \frac{1000}{-\dfrac{1000}{1,65} + 15 + 6,79} = 15,58 \text{ D};$$

$s = 0{,}3$ D, $k = 1{,}257$. $L_D = (15{,}58\text{ D} + 0{,}3\text{ D})\, k = 19{,}96$ D. Aus der Tabelle XII finden wir $L_D = 19{,}75$ D; der Werth ist also um 0,21 D zu hoch.

5. Gegeben sei $H_D = 42$ D; $\delta = 3{,}54$ mm; $h_0 = 2{,}5$ mm; $x = 15$ mm vor dem Hornhautscheitel gemessen = Myopie 10 D; y in derselben Entfernung = Hypermetropie 5,2 D. Welches ist der Brechwerth der Linse? $L_D = 16{,}35$ D. Nach Tabelle XV 16 D; der Werth ist also um 0,35 D zu hoch. Die Tabelle XII ist nur approximativ berechnet. Es stimmt also sehr gut.

Ich möchte hier bemerken, dass, wenn die Refraction des aphakischen Auges ziemlich klein ist, etwa 1,5 D und darunter, es kaum nöthig ist, die Refraction auf das optische Centrum der Linse umzurechnen, weil die Differenz doch so klein wird.

6. Gegeben sei $H_D = 42$ D; $\delta = 3{,}54$, $h_0 = 2{,}5$ mm, $x = 0$, y 15 mm $= 10{,}66$ D $= H$. Welches ist der Brechwerth der Linse?

$$U_{\delta + h_0} = 0 - \frac{1000}{-\frac{1000}{10{,}66} + 15 + 6{,}04} = 13{,}74 \text{ D}, \quad s = 0{,}26, \quad k_1 = 1{,}139,$$

$L_D = (13{,}74 + 0{,}26)\; 1{,}139 = 15{,}96$ D, Tabelle II giebt 16 D.

Bezieht man die Refraction auf die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse, so wird $U_{1dkL} = 13{,}66$ D. $L_D = 13{,}66 : 1{,}139 = 15{,}6$ D; der Werth ist also um 0,4 D zu klein.

7. Gegeben sind $H_D = 50$ D; $\delta = 5{,}54$ mm; $h_0 = 2{,}5$ mm; $x = M$ $= 11{,}3$ D; $y = 0$. Welches ist der Brechwerth der Linse? In diesem Fall ist $\delta + h_0$ grösser als der Hornhautradius; wir müssen die Formel $L_D = (U_{dkL} + s.)\,k$ benutzen. Die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse ist $= \frac{20 . 8{,}04}{26{,}73 - 8{,}04} = 8{,}6$ mm.

$$U_{dkL} = \frac{1000}{\frac{1000}{11{,}3} + 15 + 8{,}6} = 8{,}92 \text{ D}, \quad k = \frac{1{,}3365}{\left(1{,}3365 - \frac{8{,}04 . 50}{1000}\right)^2};$$

$s = 0{,}378$, $k = 1{,}5304$. $L_D = (8{,}92 + 0{,}37) . 1{,}5304 = 14{,}21$ D. Die Tabelle III giebt 14 D, der Werth ist also um 0,2 D zu hoch.

8. Gegeben sind $H_D = 38$ D; $\delta = 5{,}04$; $h_0 = 2{,}25$ mm; $x =$ Myopie 24 D, 15 mm vor dem Hornhautscheitel gemessen; $y =$ Hypermetropie 0,7 D 15 mm. $U_{\delta + h_0} = 16{,}34$ D; $s = 0{,}22$ D; $k = 1{,}1906$. $L_D = 19{,}72$ D. Tabelle XIX giebt 19,75 D, was also gut stimmt.

Die angeführten Beispiele bestätigen, was wir schon oben gefunden haben, da wir immer, wenn wir den auf die scheinbare Lage des optischen Centrums der Linse bezogenen Refractionsunterschied direct mit k multipliciren, etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ D zu kleine Werthe von L_D erhalten. Sie zeigen auch, dass wir, wenn wir zu dem auf die wirkliche Lage des optischen Centrums der Linse bezogenen Refractionsunterschied s addiren, und danach mit k multipliciren, viel genauere Resultate erhalten. Die Beispiele können auch demjenigen, der sich für das Studium des Brechwerthes der Linse interessirt, das Rechenverfahren zeigen. Misst man direct den Fernpunktabstand

vom Hornhautscheitel und bedient man sich der Logarithmentafeln, so ist die ganze Rechnung in einigen Minuten beendigt.

Die Formel ist befriedigend genau. Die Zuverlässigkeit der Resultate hängt vor allen Dingen davon ab, wie genaue Refractionsbestimmungen wir ausführen. Ich habe schon hervorgehoben, dass man am Vollauge den Fernpunktabstand am besten direct misst. Beim Messen der Refraction des aphakischen Auges ist es vortheilhaft, möglichst lange Zeit abzuwarten, ehe wir die definitive Refractionsbestimmung ausführen, weil der Wundastigmatismus grösstentheils zurückgeht. Führen wir die Rechnung für denjenigen Meridian, in welchen wir keine Schnitte legen, aus, so wird es wohl selten nöthig sein, die Refraction des aphakischen Auges zu corrigiren, weil die Hornhautrefraction durch die Operation sich geändert hat. Doch muss man nicht versäumen, die Hornhautrefraction bei der letzten Refractionsbestimmung zu messen und, wenn nöthig, die Correction nach der von mir angegebenen Formel vorzunehmen, ehe man den Brechwerth der Linse berechnet.

Wir werden nun untersuchen, ob wir nicht aus den anderen Formeln für den Hornhautscheitel $y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c$ und für die Entfernung d vor dem Hornhautscheitel $y = \frac{H_d}{M_d} x - H_d$ Formeln zur Berechnung des Brechwerthes der Linse ableiten können. Die Formel für den Hornhautscheitel ist, wie wir aus meinen früheren Arbeiten finden können,

$$y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c \cdot \text{Wo}$$

$$H_c = \frac{1000\,(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1\,(h_2 + F_2)}$$

und

$$M_c = \frac{1000\,(f_2 - h_2 - F_2)}{F_1 F_2 + (f_2 - h_2 - F_2)(F_1 - h_1)}$$

In der Formel für M_c finden wir als eingehender Theil $F_1 \cdot F_2 = \frac{f_1 f_2 \varphi^2}{f_2 + \varphi - (\delta - h_2)}$; φ kommt mithin erhöht zur zweiten Dignität vor. Wir würden also eine Gleichung des zweiten Grades zu lösen haben, was jedenfalls unbequem ist. Aber wir wollen nachforschen, ob es nicht möglich ist, die Formel zu vereinfachen.

Der Nenner in M_c ist gleich

$$= F_1 F_2 + f_2 F_1 - f_2 h_1 - F_1 h_2 - F_1 F_2 + h_1 h_2 + h_1 F_2$$
$$= F_2 f_1 - f_2 h_1 - F_1 h_2 + h_1 h_2 + h_1 F_2$$

Addirt und subtrahirt man nun $f_1 h_2$, so wird der Nenner

$$= F_2 f_1 - f_1 h_2 + h_1 h_2 - f_2 h_1 - f_1 h_2 + h_1 F_2 - F_1 h_2$$
$$= f_1 (F_2 - h_2) + h_1 h_2 + (nh_1 - h_2)(F_1 - f_1).$$

Wir haben aber schon Seite 390 gefunden,

dass $h_1 h_2 + (nh_1 - h_2)(F_1 - f_1) = \frac{i f_1 f_2}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}$ ist, und mithin wird

$$M_c = \frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (F_2 - h_2) + \frac{i f_1 f_2}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}}$$

$$= \frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (F_2 + \frac{i f_2}{f_2 + \varphi - (\delta + h)} - h_2}$$

F_2 ist aber $\frac{f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}$,

also wird

$$M_c = \frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 \left[\frac{f_2 (\varphi + i)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} - h_2\right]}$$

Es ist aber einleuchtend, dass das Hauptpunktinterstitium der Linse gegenüber der Brennweite so verschwindend klein wird, dass es nichts ausmacht, ob man i mitrechnet oder weglässt. Die Controlrechnungen, die ich ausgeführt habe, geben nur eine Veränderung der zweiten Decimalen. Lassen wir aber i weg, so wird

$$M_c = \frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (F_2 - h_2)}.$$

Die Formel wurde hierdurch bedeutend vereinfacht und das Product $F_1 F_2$ entfernt.

Zu demselben Resultat kommt man, wenn man

$$\frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 F_2} = H_{kL}$$

für den Hornhautscheitel zurückrechnet.

$\frac{1000}{\frac{1000}{H_{kL}} - d_{kL}}$, wenn $d_{kL} = \frac{f_1 h_2}{f_2 - h_2 - F_2}$ ist, d_{kL} ist nämlich

$$= \frac{f_1 h_2 + f_1 nh_1 - F_1 (nh_1 - h_2) - h_1 h_2}{2 (f_2 - h_2 - F_2)}$$

Durch Addition und Subtraction von $f_1 h_2$ wird der Zähler

$= 2 f_1 h_2 - [(nh_1 - h_2)(F_1 - f_1) + h_1 h_2]$ und da $(nh_1 - h_2)(F_1 - f_1) + h_1 h_2$ $= 0$, ist $d_{kL} = \frac{f_1 h_2}{f_2 - h_2 - F_2}$. Durch Einsetzen in Formel wird

$$M_c = 1000 \frac{(f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (F_2 - h_2)} = M_r$$

Aus den Formeln für M_c und H_c kann man nun Formeln für M_d und H_d durch die gewöhnlichen Umrechnungsformeln.

$$\frac{1000}{\frac{1000}{M_c} - d} \quad \text{und} \quad \frac{1000}{\frac{1000}{H_c} + d} \quad \text{erhalten.}$$

Sie werden

$$M_d = \frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (F_2 - h_2) - d (f_2 - h_2 - F_2)}$$

$$H_d = - \frac{1000 (f_2 - h_2 - F_1)}{f_1 (h_2 + F_2) + d (f_2 - h_2 - F_2)}$$

Diese Formeln können als mathematisch genau betrachtet werden. Hieraus folgt, dass wir zur Berechnung der Refraction nach Entfernung der Linse nur die beiden Brennweiten des aphakischen Auges, die hintere Brennweite und die Lage des zweiten Hauptpunktes des Vollauges kennen brauchen. Hätte ich dies bei der Ausarbeitung meiner ersten Arbeit gewusst, so hätte ich sicher keinen einzigen ersten Hauptpunkt berechnet. Es ist aber nicht zulässig, den festen mathematischen Boden zu verlassen, ohne die Folgen überblicken zu können.

Seitdem wir nun das Product $F_1 F_2$ aus M_c eliminirt, können wir die Untersuchung fortsetzen, ob wir eine Formel zur Berechnung des Brechwerthes der Linse herleiten können, die Formel $y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c$ wird

$$y = \frac{\frac{1000 f_2 - h_2 - F_2}{f_1 (F_2 + h_2)}}{\frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (F_2 - h_2)}} x - \frac{1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (F_2 + h_2)},$$

$$y = \frac{f_1 (F_2 - h_2) x - 1000 (f_2 - h_2 - F_2)}{f_1 (F_2 + h_2)}$$

$$(y f_1 - x f_1 - 1000) \frac{f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} + [y f_1 + x f_1 - 1000] \left[\frac{(\delta + h_3)[f_2 - (\delta + h_3)]}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} + i \right] =$$
$$= - f_2 \, 1000.$$

Lässt man nun i weg, wird

$$(yf_1 - xf_1 - 1000)f_2\varphi + [yf_1 + xf'_1 - 1000][(\delta + h_3)f_2 - (\delta + h_3)]$$
$$= -1000 f_2[f_2 - (\delta + h_3)] - f_2\varphi.1000$$

und

$$\varphi(x-y)f'_1 f_2 = [1000 f_2 + (x+y)f_1(\delta + h_3) - 1000(\delta + h_3)][f_2 - (\delta + h_3)]$$

und

$$\varphi(x-y)f_1 f_2 = 1000[f_2 - (\delta + h_3)]^2 + (x+y)f'_1(\delta + h_3)[f_2 - (\delta + h_3)]$$

und durch Division mit $[f_2 - (\delta + h_3)]^2$,

$$\varphi(x-y)\frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2} = 1000 + (x+y)\frac{f'_1(\delta + h_3)}{f_2 - (\delta + h_3)},$$

$$\frac{1000}{\varphi} = L_D; \quad \frac{f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2} = k; \quad \frac{f_1(\delta + h_3)}{f_1 - (\delta + h_3)} = d_{kL}.$$

Wenn wir die auf den Hornhautscheitel bezogene Refraction des Vollauges resp. aphakischen Auges mit x_c, y_c bezeichnen, wird

$$L_D = (x_c - y_c)\frac{k}{1 + (x_c + y_c)\dfrac{d_{kL}}{1000}}. \tag{3}$$

Ist $U_c = x_c - y_c =$ dem auf den Hornhautscheitel bezogene Refractionsunterschied und $S_c = x_c + y_c =$ der Summe der auf den Hornhautscheitel bezogenen Refraction des Vollauges und aphakischen Auges, so ist

$$L_D = \frac{U_c k}{1 + S_c \dfrac{d_{kL}}{1000}}. \tag{3a}$$

Wir erhalten auch hier eine ziemlich einfache Formel zur Berechnung des Brechwerthes der Linse.

Wir müssen aber den Einfluss von i untersuchen. Rechnen wir i mit, dann erhalten wir

$$\varphi[(y-x)f_1 f_2 + (y+x)f_1 i - i1000] =$$
$$= -1000[f_2 - (\delta+h_3)]^2 - (y+x)f_1(\delta+h_3)][f_2 - (\delta+h_3)] - i(x+y)[f_2 - (\delta+h_3)][f_1 + i1000[f_2 - (\delta+h_3)]$$

oder wenn wir U_c und S_c einführen

$$\varphi[U_c f_1 f_2 - S_c f_1 i + i1000] =$$
$$= 1000[f_2 - (\delta+h_3)]^2 + S_c[f_2 - (\delta+h_3)](\delta+h_3+i)f_1 + i1000[f_2 - (\delta+h_3)]$$

und

$$\varphi\left[\frac{U_c \cdot f_1 f_2}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2} - \frac{S_c f_1 i}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2} + \frac{i1000}{[f_2 - (\delta + h_3)]^2}\right] =$$
$$= 1000\frac{[(f_2 - \delta - h_3)(f_2 - \delta - h_3 - i)]}{(f_2 - \delta - h_3)^2} + S_c\frac{(f_2 - \delta - h_3)(\delta + h_3 + i)}{(f_2 - \delta - h_3)^2}$$

$$\frac{f_1 f_2}{(f_2-\delta-h_3)^2}=k;\quad \frac{f_1(\delta+h_3)}{f_2-\delta-h_3}=d_{kL};\quad \frac{1000}{f_1}=H_D;\quad L_D=\frac{1000}{\varphi}.$$

$$L_D=\frac{U_c k+\frac{i H_D^2 k}{n 1000}-\frac{i S_c k H_D}{n 1000}}{\frac{(f_2-\delta-h_3)(f_2-\delta-h_3-i)}{(f_2-\delta-h_3)^2}+\frac{f_1(\delta+h_3+i)S_c}{(f_2-\delta-h_3)1000}}.$$

Es ist nun einleuchtend, dass wir ohne erhebliche Fehler i im Ausdrucke des Nenners des rechten Gliedes der Gleichung weglassen können. $\frac{i H_D^2}{n 1000}=s$ und setzen wir $\frac{i H_D}{n 1000}=p$, so erhalten wir

$$L_D=\frac{(U_c+s-S_c p)k}{1+\frac{d_{kL} S_c}{1000}}. \qquad (4)$$

Wenn $i=0{,}2$ mm ist, so wird p für die verschiedenen Hornhautrefractionen

Hornhautrefraction	50 D	49 D	48 D	47 D
$p=$	0,00748 D;	0,00733 D;	0,00718 D;	0,00703 D;
Hornhautrefraction	46 D	45 D	44 D	43 D
$p=$	0,00687 D;	0,00673 D;	0,00658 D;	0,00643 D;
Hornhautrefraction	42 D	41 D	40 D	39 D
$p=$	0,00628 D;	0,00614 D;	0,00599 D;	0,00584 D;
Hornhautrefraction	38 D			
$p=$	0,00568 D.			

p müssen wir nun mit S_c multipliciren.

Wie verhält sich $S_c=x_c+y_c$ bei den verschiedenen Refractionen des Vollauges?

Aus der Formel $y_c=\frac{H_c}{M}x-H$ erhält man, wenn man x zu beiden Gliedern der Gleichung addirt

$$S_c=\left(1+\frac{H}{M}\right)x-H.$$

Wenn $x=0$ ist, wird $S_c=-H$ also negativ. Mit wachsender Refraction des Vollauges steigt S_c und wird $=0$, wenn x numerisch $=y$, aber mit entgegengesetzten Vorzeichen. Dann ist $x=\frac{MH}{H+M}$. Wird x noch grösser, so wird S_c positiv und steigt mit wachsendem x.

Wie hieraus folgt, wird $-pS_c$ bei Emmetropie des Vollauges positiv, sinkt mit wachsender Refraction des Vollauges, wird null, wenn $x=y$ ist, wird dann negativ. Den Werth s erreicht es doch

nicht, denn dafür wäre erforderlich, dass $S_c = H_D$ wäre, was sicher nicht zutreffen kann, weil eine so hochgradige Myopie nicht möglich ist.

Der Fehler durch Weglassen von $i\ (s - pS_c)\ \frac{k}{1 + \frac{d_{kL}}{1000} S_c}$ wird nun am grössten bei Emmetropie des Vollauges, weil S_c negativ ist und also $s - pS_c$ in $s + pS_c$ übergeht, sinkt mit wachsender Refraction des Vollauges, wird $= \frac{sk}{1 + \frac{d_{kL}}{1000} S_c}$ wenn $x = y$ ist, sinkt noch weiter, weil S_c positiv wird, und würde 0, wenn $S_c = H_D$ ist.

Wir haben schon vorher gefunden, dass $s =$ etwa $^1/_3$ D bis $^1/_4$ D ist. Das ist auch aus S. 395 ersichtlich, dass pS_c keinen grossen Werth erreicht, da p so klein ist. Z. B. bis L_D 16 D; H_D 42 D; δ 3,54 mm ist $M_c = 15{,}05$ D; $H_c = 12{,}71$ D bei $x = 0$, wird also $S_c = -12{,}71$; $pS_c = +0{,}08$ D, $s + pS_c = 0{,}32$ D. Bei einer Myopie von 6,9 D wird $x = y$ und $pS_c = 0$, mithin wird $s - pS_c = 0{,}24$ D, bei einer Myopie von 20 D = 30 D Brennpunktsmyopie wird $S_c = 24$ D und $pS_c = 0{,}187$ D, $s - pS_c = 0{,}05$ D.

Dies bestätigt, was vorher gesagt ist. Da nun die Berechnung des Brechwerthes der Linse am meisten nach Mypieoperationen vorkommen kann, weil wir dann sowohl die Refraction des linsenhaltigen wie linsenlosen Auges messen können; und da ich in einer früheren Arbeit[1]) gezeigt habe, dass die Fehler der Formel $y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c$ fast gleich null angesehen werden können, so können wir uns sehr gut der Formel 3 zur Berechnung des Brechwerthes der Linse bedienen. Die vollständige Formel 4 wäre dann zu verwenden, wenn wir von dem Correctionsglase, das wir für unseren Staaroperirten im Allgemeinen brauchen, eine Schätzung des Brechwerthes der Linse machen wollen, und falls wir ganz genaue Werthe wünschen.

Ich werde einige Beispiele geben. Aus der Tabelle, Seite 196, Ueber die Veränderung etc., dieses Archiv, Bd. LV, 2. Heft, findet man, dass für H_D 42 D; $\delta = 3{,}54$ mm; $L_D = 16$ D; $M_c = 15{,}04$ D und $H_c = 12{,}71$ D ist. Berechnen wir nun aus $M_c = 15{,}04$, L_D mit Formel 3, so erhalten wir 15,82 D und mit Formel 4 16,03 D. Aus H_c erhalten wir mit Formel 3 15,58 D und mit Formel 4 15,97 D. Dies bestätigt, was ich oben gesagt habe.

[1]) Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse. Dieses Archiv. Bd. LIII und LV.

H_D 42 D, $\delta = 3{,}54$ mm, $L_D = 16$ D, $x_c = 20$ D Myopie, $y_c =$ 4,19 D Myopie. Berechnen wir nun aus x_c und y_c mit Formel 4 L_D, so erhalten wir 16,3 D.

Wir werden nun den Zusammenhang dieser aus der Formel $y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c$ für L_D hergeleiteten Formel mit derjenigen wir vorher deducirt haben, sehen.

Die Formel $L_D = U_{kL} . k$ ist gleich

$$L_D = \left[\frac{1000}{\frac{1000}{x_c} + d_{kL}} - \frac{1000}{\frac{1000}{y_c} + d_{kL}}\right] k$$

$$\text{und } L_D = \left[\frac{x_c}{1 + \frac{d_{kL}}{1000} x_c} - \frac{y_c}{1 + \frac{d_{kL}}{1000} y_c}\right] k$$

$$\text{und } L_D = \frac{(x_c - y_c) k}{\left(1 + \frac{d_{kL}}{1000} x_c\right)\left(1 + \frac{d_{kL}}{1000} y_c\right)}$$

$$\text{und } L_D = \frac{(x_c - y_c) k}{1 + \frac{d_{kL}}{1000}(x_c + y_c) + \frac{d_{kL}^2}{1000^2} x_c y_c}.$$

Es ist einleuchtend, dass $\frac{d_{kL}^2}{1000^2} x_c y_c$ so klein wird, dass wir diesen Ausdruck aus der Rechnung weglassen können. Dann wird

$$L_D = \frac{(x_c - y_c) k}{1 + \frac{d_{kL}}{1000}(x_c + y_c)} = \frac{U_c k}{1 + \frac{d_{kL}}{1000} S_c}.$$

Wir erhalten somit dieselbe Formel wie (3) wieder.

Aus der Formel $L_D = (U_{(\delta + h_0)} + s) k$ erhält man in ähnlicher Weise

$$L_D = \frac{(x_c - y_c) k}{1 + \frac{\delta + h_0}{1000}(x_c + y_c)} + s . k = \frac{U_c . k}{1 + \frac{\delta + h_0}{1000} S_c} + . sk. \quad (5)$$

Dass diese Formel ziemlich mit der Formel 4 zusammenfällt, ist leicht zu finden.

Nennen wir $x_d\, y_d$ die Refraction des Vollauges und aphakischen Auges gemessen d mm vor dem Hornhautscheitel und U_d deren Unterschied, S_d deren Summe, so erhält man in ähnlicher Weise aus der Formel $L_D = U_{kL} . k$.

$$L_D = \frac{(x_d - y_d) k}{1 + \frac{(d + d_{kL})}{1000}(x_d + y_d)} \quad (6)$$

und aus der Formel $L_d (U_{\delta + h_0} + s) k$.

$$L_D = \frac{(x_d - y_d)k}{1 + \frac{(d+\delta+h_0)}{1000}(x_d + y_d)} + sk = \frac{U_d . k}{1 + \frac{(d+\delta+h_0)}{1000} S_d} + sk. \quad (7)$$

Aus der Tabelle II[1]) findet man $M_d = 19{,}43$ D, mithin ist die Refraction des Vollauges, gemessen 15 mm vor dem Hornhautscheitel, 19,43 D, die Refraction des aphakischen Auges 0 = oder emmetropisch, Hornhautrefraction = 42 D. Tiefe der Vorderkammer = 3,54 mm, $h_0 = 2{,}5$ mm, $s = 0{,}24$ D, $k = 1{,}14$.

$$L_D = \frac{19{,}43 . 1{,}14}{1 + \frac{(15 + 3{,}54 + 2{,}5)}{1000} 19{,}43} + 0{,}27 \quad \frac{19{,}43 . 1{,}14}{1 + 0{,}02104 . 19{,}43} + 0{,}27$$
$= 15{,}99$ D.

Wir haben einen Myopen operirt mit einer Hornhautrefraction 42 D und einer Tiefe der Vorderkammer — 3,54 mm. Von 25 D, gemessen 15 mm vor dem Hornhautscheitel, der nach Operation 3 D Myop wird. Welches ist der Brechwerth der Linse? h_0 setzen wir = 2,5 mm, $d = 15$ mm, $k = 1{,}14$.

$$L_D = \frac{(25 - 3)\,1{,}14}{1 + \frac{(15 + 3{,}54 + 2{,}5)(25 + 3)}{1000}} + 0{,}27\,D = \frac{22 . 1{,}14}{1 + 0{,}02104 . 28} + 0{,}27\,D$$
$= 16{,}05$ D.

Wir haben einen Myopen von 30 D, Hornhautrefraction 42 D, Tiefe der Vorderkammer 3,6 mm, der nach der Operation eine Myopie von 1,5 D hatte. (Refraction gemessen 15 mm vor dem Hornhautscheitel.)

$$L_D = \frac{(30 - 1{,}5) . 1{,}14}{1 + 0{,}021 . (30 + 1{,}5)} + 0{,}24 . 1{,}14 = 19{,}82\,D.$$

Man kann somit die Masse der Refraction, die man an dem gewöhnlichen Brillenabstand erhält, direct ohne Umrechnung in die Formel einsetzen und daraus den Brechwerth der Linse berechnen. Man muss sich dabei erinnern, dass Myopie positiv, Hypermetropie negativ zu setzen ist[2]). Es ist nun einleuchtend, dass es nöthig ist,

---

[1]) Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe etc. Dieses Arch. Bd. LIII. 3. Heft.

[2]) Wollen wir aus den Correctionsgläsern, mit denen wir das Vollauge und das aphakische Auge für die Ferne corrigiren, den Brechwerth der Linse berechnen; rechnen wir Concavgläser negativ, Convexgläser positiv; bezeichnen wir mit ε, in ganzem Meter gerechnet, die Entfernung der Correctionsgläser von der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse, und bezeichnen wir wie einige Verfasser das Correctionsglas des Vollauges mit R_1, dasjenige des aphakischen Auges mit R_2, erhalten wir die Formel

die Entfernung der Correctionsgläser vom Hornhautscheitel zu messen, sonst wird man ungeheure Fehler erhalten. Bis jetzt ist dies wenig beachtet. Die Refractionsbestimmung mit den Gläsern unserer Brillenkasten hat als ersten Zweck, unseren Patienten gute Brillen zu geben, und in Folge dessen wird die Refraction an der Stelle, wo der Patient seine Brille tragen soll, bestimmt. Die dadurch erhaltenen Resultate können aber nicht unbedingt als optometrische Masse verwendet werden, weil die Gläser nicht in derselben Entfernung vom Hornhautscheitel bei allen Individuen stehen.

Ich möchte hier noch einen anderen Umstand, der die Refractionsbestimmungen mit Gläsern ungenau machen kann, erwähnen, nämlich dass die schwachen Gläser in dem Brillenkasten mit Intervallen von $^1/_4$ D auf einander folgen, die stärkeren dagegen mit Intervallen von 1 bis 2 D. Natürlich kann man die Gläser combiniren. Wird dies aber immer ausgeführt? Auch muss man ein gewisses Bedenken hegen, die stärksten Gläser, wenn es optometrische Messungen giebt, als unendlich dünne zu betrachten. Man müsste mindestens das optische Centrum des Glases in ein und derselben Entfernung vom Hornhautscheitel im Brillengestell einsetzen können.

So lange man dies nicht macht, muss die directe Messung des Fernpunktabstandes bei hochgradiger Myopie den Vorzug verdienen. Dann kann man sich auch zur Berechung des Brechwerthes der Linse ebenso gut der Formeln 1, 2 oder 3, 4 bedienen.

Ich möchte noch hier auf einige Eigenthümlichkeiten, die aus der Formel hervorgehen, aufmerksam machen.

Ich habe in einer früheren Arbeit[1]) die Angaben über Emmetropie nach Myopieoperationen gesammelt und in einer Tabelle zusammengestellt. Aus dieser geht hervor, dass in den meisten Fällen eine Glasmyopie von 20 D nach Linsenentfernung emmetropisch wird. Allgemein bekannt ist, dass unsere Staarpatienten eine Glashypermetropie 10 D erhalten. Nehmen wir an, dass die Staarpatienten und die hochgradigen Myopen im Allgemeinen denselben brechenden Apparat und also auch denselben Brechwerth der Linse haben, erhalten wir durch Einsetzen von M_d und H_d in der Formel

---

$$L_D = \frac{(R_2 - R_1)}{1 - \varepsilon(R_2 + R_1)} \cdot k.$$

Rechnet man ε von der wirklichen Lage des optischen Centrums der Linse, addirt man zum rechten Gliede $s.k$.

[1]) Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe etc. Dieses Archiv. Bd. LIII. 3. Heft.

$$L_D = \frac{H_d k}{1 - \frac{(d + \delta + h_0)}{1000} H_d} + s k$$

und

$$L_D = \frac{M_d k}{1 + \frac{(d + \delta + h_0)}{1000} M_d} + sk,$$

ist nun L_D in beiden Fällen gleich, so wird

$$\frac{H_d}{1 - \frac{(d + \delta + h_0)}{1000} H_d} = \frac{M_d}{1 + \frac{(d + \delta + h_0)}{1000} M_d}.$$

Wir können wohl auch annehmen, dass das emmetropische und myopische Auge denselben Normalwerth von δ oder dieselbe Tiefe der Vorderkammer besitzt. Dann können wir aus der letzteren Gleichung die Bedingung entnehmen, dass sobald H_d den Werth 10 D hat, M_d den Werth 20 D bei gleichem brechenden Apparat des Auges erhalten kann. Die Bedingung ist, dass

$$\frac{2 . (d + \delta + h_0)}{1000} = \frac{M_d - H_d}{M_d . H_d} \text{ ist.}$$

Hat $\delta =$ den Normalwerth 3,6 mm und $h_0 = 2{,}5$ mm, so muss $d = 18{,}9$ mm sein, damit $M_d = 20$ D und $H_d = 10$ D sein soll. Das heisst, die betreffenden Correctionsgläser[1]) müssen 18,9 mm vor dem Hornhautscheitel stehen.

Mithin, wenn die Correctionsgläser 18,9 mm vor dem Hornhautscheitel stehen, stimmt bei einem und demselben brechenden Apparat des Auges eine Hypermetropie 10 D bei dem aphakischen, vorher emmetropischen Auge mit einer Myopie 20 D, bei dem myopischen im aphakischen Zustande emmetropischen Vollauge überein. Wer weiss, ob nun wirklich die Correctionsgläser meistens nicht in dieser Entfernung stehen. Vorher, wenn das v. Helmholtz'sche schematische Auge als das richtige angesehen wurde, gaben die Autoren wie Landolt und Andere an, dass die Correctionsgläser 12 mm vor dem Hornhautscheitel stehen oder im vorderen Brennpunkt. Jetzt heisst es bei der Mehrzahl, dass 15 mm die Entfernung der Correctionsgläser bei Refractionsbestimmungen ist. Da man nicht annehmen kann, dass die Nasen der Menschheit mit der Zeit an Grösse zunehmen oder die Augen tiefer in ihre Höhlen zurücksinken, so bleibt nichts übrig, als das Postulat, dass man nicht weiss, in welcher Entfernung die Correctionsgläser [1]) stehen. Die Entfernung der

[1]) Genau deren zweiten Hauptpunkte.

Correctionsgläser wurde ebenso wenig früher gemessen, wie sie jetzt gemessen wird.

Der Fernpunkt des aphakischen, vorher emmetropischen Auges liegt 81,1 mm hinter dem Hornhautscheitel, und der Fernpunkt des im aphakischen Zustande emmetropischen Auges 68,9 mm vor dem Hornhautscheitel.

Wir erhalten nun leicht den Brechwerth der Linse mit der Formel 4. Nach den Untersuchungen von Tscherning ist 43 D die am häufigsten vorkommende Hornhautrefraction. δ haben wir schon $= 3{,}6$ mm gesetzt. Der Fernpunktsabstand des myopischen, im aphakischen Zustande emmetropischen Auges vom optischen Centrum der Linse wird also 75 mm. Der invertirte Werth 13,33 D, $s = 0{,}28$ D, $k = 1{,}16$, $L_D = 15{,}79$ D.

Das schematische Auge wird also $H_D = 43$ D, $\delta = 3{,}6$ mm, $L_D = 15{,}79$ D. φ wird also $= 63{,}34$ mm, wenn $\varrho_1 = 10$ mm, $\varrho_2 = 6$ mm, $e = 4$ mm, so können wir den totalen relativen Brechungsindex der Linse n_1 mit der Formel

$$n_1 = \frac{\varrho_1\varrho_2 + \varphi(\varrho_1 + \varrho_2 - 2e) \pm \sqrt{(\varrho_1\varrho_2)^2 + 2\varphi\varrho_1\varrho_2(\varrho_1 + \varrho_2 - 2e) + \varphi^2(\varrho_1 + \varrho_2)^2}}{2\varphi(\varrho_1 + \varrho_2 - e)}$$

die, wenn $e = 0$ gesetzt wird, in

$$n_1 = 1 + \frac{\varrho_1\varrho_2}{\varphi(\varrho_1 + \varrho_2)} = 1 + \frac{L_D\varrho_1\varrho_2}{1000(\varrho_1 + \varrho_2)}$$

übergeht, berechnen.

Da wir nur n_1 zur Berechnung der Hauptpunkte der Linse brauchen, können wir uns der letzten Formel bedienen. Es wird nur eine Differenz der dritten Decimalen geben, wenn wir mit der ersten oder zweiten rechnen. n_1 wird 1,05921.

Die Hauptpunkte der Linse erhalten wir aus den bekannten Formeln

$$h_3 = \frac{\frac{e\varrho_1}{n_1 - 1}}{\frac{n_1\varrho_2}{n_1 - 1} + \frac{n_1\varrho_2}{n_1 - 1} - e}; \quad h_4 = \frac{\frac{e\varrho_2}{n_1 - 1}}{\frac{n_1\varrho_2}{n_1 - 1} + \frac{n_1\varrho_1}{n_1 - 1} - e}.$$

Danach können wir mit den Formeln von v. Helmholtz[1]) das ganze optische System berechnen. Wir erhalten $h_3 = 2{,}395$ mm, $h_4 = 1{,}437$ mm, $f_1 = 23{,}256$ mm, $f_2 = 31{,}081$ mm, $h_1 = 1{,}577$ mm, $h_2 = 1{,}869$ mm, $F_1 = 16{,}658$ mm, $F_2 = 22{,}263$ mm, Länge des emme-

[1]) Citirt in meinen Arbeiten, Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe etc. Dieses Archiv. Bd. LIII. 3. Heft. S. 519 und Bd. LV. 2. Heft. S. 192.

tropischen Auges 24,132 mm. Totaler Brechungsindex der Linse = 1,4156 mm.

Uebrigens kann man ohne Zuhilfenahme eines an todten Linsen gewonnenen totalen Brechungsindex nach jeder Myopieoperation alle die sog. Constanten des Auges berechnen, wenn man die Hornhautrefraction und Linsenradien messen und die Lage der Linsenflächen bestimmen will.

Ich will nichts hiermit gesagt haben, dass dieses schematische Auge das absolut richtige ist. Ich habe es nur hier angeführt, um zu zeigen, das man auch in dieser Weise sich ein schematisches Auge berechnen kann. Weitere Beobachtungen und genaue Messungen der Refraction des linsenhaltigen vor und des linsenlosen nach Linsenentfernung wegen hochgradiger Myopie, werden bessere Daten zur Berechnung eines schematischen Auges geben. Das angeführte Rechenverfahren ist jedenfalls berechtigt, solange wir keine sichere Methode haben, an dem lebenden Auge den totalen Brechungsindex der Linse zu bestimmen.

Aus der Formel 6 geht auch hervor, dass, wenn das aphakische Auge eine gleichhohe Hypermetropie, wie das Vollauge Myopie hat, der Refractionsunterschied gleich dem doppelten Grade von Myopie des Vollauges oder Hypermetropie des aphakischen, multiplicirt mit k annähernd der Brechwerth der Linse ist, auf welchen Punkt die Refraction sonst bezogen wird. Es würde im Allgemeinen bei einer Brennpunktsmyopie 7 D zutreffen. Solche Fälle werden heute, seitdem Mooren verstorben ist, nicht mehr operirt.

Aus der Formel $y = \frac{H_d}{M_d} x - H_d$ kann man, wenn man die vereinfachten Formeln für M_d und H_d benutzt, gewiss eine Formel zur Berechnung des Brechwerthes der Linse herleiten. Ich halte es nicht für nöthig, die Formel würde zu complicirt und zu ungenau. Aus den anfänglichen Formeln für M_d und H_d würde man eine Gleichung mindestens des zweiten Grades erhalten.

Da in der Badal'schen Formel das Product $F_1 F_2$ vorkommt, wird daraus eine Formel zur Berechnung des Brechwerthes der Linse des zweiten Grades hervorgehen. Die Refraction wird desgleichen auf einen bedeutend variablen Punkt, den wir nicht bestimmen können, bezogen. Die Resultate werden deshalb höchstens unsicher.

Man könnte einwenden, dass wir die Hornhautrefraction nicht hinreichend genau kennen, und dass dadurch die Resultate der Berechnung des Brechwerthes der Linse ungenau werden. Um die

Hornhautrefraction vollständig berechnen zu können, wären erforderlich: die Radien der Vorder- und Hinterfläche der Hornhaut, die Dicke der Hornhaut und die Brechungsindices der Hornhaut und des Kammerwassers. Die Brechungsindices kennen wir sehr genau und wir können sie als constant betrachten. Die Messung des Radius der Vorderfläche lässt nichts zu wünschen übrig. Den Radius der Hinterfläche können wir aber nicht in dem optisch brauchbaren Theile der Hornhaut messen. Die an dem Ophthalmometer von Javal Schiötz ablesbaren Werthe der Hornhautrefraction sind in der Weise berechnet, dass man die Vorderfläche der Hornhaut als vordere Begrenzungsfläche des Kammerwassers betrachtet und die jedem speciellen Werth des Radius dieser Vorderfläche entsprechenden Werthe der Hornhautrefraction mit der Formel $1000 \frac{(n-1)}{\varrho_0}$ erhält. Hierdurch wird der Radius der Hinterfläche und der Brechungsindex der Hornhaut nicht in Rechnung gezogen. Dass die Fehler vernachlässigt werden können, hat v. Helmholtz theoretisch gezeigt[1]). Tscherning will den Fehler auf 1 D schätzen. Wir wollen annehmen, dass das Ophthalmometer uns den Fehler 1 D geben kann. Wie gross wird dadurch der Fehler in L_D? Diesen Fehler kann man leicht berechnen, indem man zwei verschiedene Werthe der Hornhautrefraction, z. B. 42 und 43 D in die Formel einsetzt. Ich habe 0,15 D erhalten. Die Einwendung wäre somit nicht berechtigt.

Ich habe die Möglichkeit einer Berechnung des Brechwerthes der Linse nach Linsenentfernung und die Genauigkeit der Resultate, die wir erhalten können, so vollständig wie möglich untersucht.

Die abgeleiteten Formeln sind in der That nur Modificationen der beiden ersten Formeln und können auch zur Berechnung des Linsenwerthes verwendet werden. Diejenigen Formeln, in denen ich das Hauptpunktinterstitium der Linse weggelassen habe, geben etwas zu kleine Werthe. Die Fehler sind bei Emmetropie des Vollauges etwa 0,5 D, werden kleiner und kleiner, je hochgradiger die Myopie ist, und bei den höchsten Graden fast gleich null. Diejenigen Formeln, in denen ich das Hauptpunktinterstitium der Linse berücksichtigt habe, geben sehr genaue Werthe, unabhängig von der Refraction des Vollauges. Uebrigens möchte ich noch wiederholen, was ich schon hervorgehoben habe, dass das wichtigste ist, dass wir ordentliche Refractionsbestimmungen ausführen.

---

[1]) v. Helmholtz, Physiologische Optik. 2 Aufl. S. 92.

Wenn die Ophthalmologen, die viele Fälle von hochgradiger Myopie operiren, gleich regelmässig den Brechwerth der Linse berechnen, und in den Operationstabellen angeben, wie sie früher die sogenannte Refractionsverminderung, die doch als ziemlich werthlos bezeichnet werden muss, notirt haben, so wird dies für die physiologische Optik ein grosser Gewinn sein.

Eine genauere Kenntniss des Brechwerthes der Linse würde auch für die Indicationsstellung des operirbaren Grades von Myopie wichtig sein, weil es nicht möglich ist, ohne den Brechwerth der Linse zu kennen, die Refraction des aphakischen Auges zu berechnen.

In einem offenen Brief[1]) sagt Dr. A. Crzellitzer betreffs der wissenschaftlichen Ausnutzung der Myopieoperationen: „Mit Hilfe der von Badal, Epéron, Ostwald, Hirschberg u. A. ausgebildeten Formeln ist es möglich, den Brechwerth der Linse, diesen besonders strittigen Werth der physiologischen Optik, zu berechnen, wenn wir Hornhautradius, Vorderkammertiefe, Refraction des Vollauges und linsenlosen Auges kennen.“ Es existirt aber keine Formel zur Berechnung des Brechwerthes der Linse nach Myopieoperationen und ich bin meines Wissens der Erste, der eine solche Formel ausgebildet hat. Die von Crzellitzer angeführten und von mir in meiner ersten Abhandlung über Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse, Seite 512, citirten Formeln dienen nur zur Berechnung der erwarteten Refraction des aphakischen Auges und retrospectiv der Refraktion des Vollauges. Die erste Bedingung, mit einer Gleichung eine unbekannte Grösse zu berechnen, ist doch jedenfalls, dass diese Grösse in der Gleichung vorkommt, was nicht mit den von Crzellitzer angeführten Formeln der Fall ist[2]).

Schon beim Ausarbeiten meiner ersten Abhandlung suchte ich nach einer Formel zur Berechnung des Brechwerthes der Linse nach Linsenentfernung. Es war aber nicht möglich, sobald die Refraction auf Punkte, die vor dem Hornhautscheitel gelegen sind, bezogen wurde, eine brauchbare Formel zu finden, weil man eine Gleichung mit φ, erhöht zur dritten Potenz, erhält. Eine Gleichung des dritten Grades ist für Ophthalmologen so gut wie unbrauchbar, wenn es auch möglich ist, sie aufzulösen. Mit der von mir ausgebildeten allgemeinen Formel zur Berechnung der Refraction nach Linsenentfernung konnte ich aber die Tabellen, mit denen man den Brechwerth

[1]) Zeitschrift f. Augenheilk. August 1902.

[2]) Im Uebrigen ist das Ziel, das dieser offene Brief verfolgt, durchaus anzuerkennen.

der Linse approximativ bestimmen kann, wenn man Hornhautradius, Vorderkammertiefe, Refraction des linsenhaltigen und linsenlosen Auges kennt, berechnen. Dies wäre mit bisher existirenden Formeln nicht möglich. Bei Verallgemeinerung von Badal's Formel würde es gehen, doch würde man, da Badal die Refraction auf den vorderen Brennpunkt des Vollauges und aphakischen Auges bezieht, und da dieser Punkt bei so grosser Variation des brechenden Apparats des Auges, wie ich in Rechnung gestellt habe, in so grosser Ausdehnung wie 7 mm variirt, bei den höheren Graden von Myopie es nicht können, weil es nicht möglich ist, die Lage des vorderen Brennpunktes zu bestimmen und dort die Refraction zu messen. Es würde zu ungeheuer grossen Fehlern geführt haben, wenn ich mit dieser Formel gerechnet hätte.

Gegenüber diesen Tabellen verdient doch mindestens bei den höchsten Graden von Myopie meine letzte Formel den Vorzug, weil die Tabellen doch ziemlich grosse Fehler geben. Die höchsten Grade von Myopie sind auch deshalb aus den Tabellen ausgeschlossen. Zur Bestimmung des Brechwerthes der Linse kann man sich sowohl der Tabellen als auch der Formel bedienen. Das eigenthümliche ist, dass, während die Tabellen mit zunehmendem Grade von Myopie ungenauer werden, die Formeln, in denen das Hauptpunktinterstitium weggelassen ist, zuverlässiger werden. Für den Hornhautscheitel ausgerechnete Tabellen werden nur einen Fehler von $^1/_3$ D geben und gleich genau bei jedem Grade von Myopie sein. Dasselbe Verhältniss wäre, dass man, wenn die Tabellen für den gewöhnlichen Brillenabstand in der Weise berechnet sind, die Formel für den Hornhautscheitel verwendet und demnach jeden Werth für den Brillenabstand umrechnet. Eine Arbeit, die sicher niemand ausführen will.

I. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaction und Pupillenweite von der Medulla oblongata et spinalis.

II. Besprechung und schematische Erläuterung der Pupillenreflexbahn bei mono- und bilateraler Pupillenreaction.

Von

L. Bach und H. Meyer
in Marburg.

Mit Taf. XI, und 2 Figuren im Text.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Marburg.)

In diesem Archiv (Bd. XLVII. 3. Abth.) hat Bach über Decapitationsversuche an Affen, Katzen und Kaninchen berichtet, aus denen er im Zusammenhalt mit anatomischen Befunden und klinischen Beobachtungen folgerte, dass das Reflexcentrum der Pupille in den an die Medulla oblongata angrenzenden Theilen des Halsmarkes gelegen sei.

Die Versuchsanordnung war damals folgende: Zunächst wurde festgestellt, ob nach der Decapitation noch Pupillenreaction vorhanden ist. Nachdem diese Frage zu bejahen war, wurde die durchschnittliche Zeitdauer festgestellt, innerhalb deren die Reaction nach der Decapitation sich noch nachweisen liess.

Hierauf wurden Versuche derart vorgenommen, dass sofort nach der Decapitation der Theil des Halsmarkes, der nach der Decapitation noch zurückblieb, bis an die Medulla oblongata heran zerstört wurde.

In diesen Fällen blieb die Lichtreaction der Pupille sofort aus.

Bach schloss aus seinen Versuchen, dass das Reflexcentrum der Pupille in den allerobersten Partien des Halsmarkes seinen Sitz habe.

Seit längerer Zeit hegte Bach den Wunsch, die Ergebnisse obiger Versuche bei anderer Versuchsanordnung zu controliren und die Versuche weiter auszudehnen. Verschiedene in der Hinsicht früher angestellte Versuche schienen aus diesem oder jenem Grunde nicht

einwandfrei, vor Allem aber auch waren die Schmerzen, die die den Versuch überlebenden Thiere hatten, derart, dass von der Verfolgung der Versuchsresultate Abstand genommen wurde.

Eine günstige Aussicht, die beabsichtigten Versuche in wohl einwandfreier und auch sonst befriedigender Weise zur Ausführung zu bringen, schien sich mit Hilfe des vor Kurzem von H. Meyer (11) beschriebenen Apparates für künstliche Respiration zu eröffnen, der eine sehr bequeme und genaue Abstufung sowohl der Athmung wie der automatisch wirkenden Aethernarkose ermöglicht. In der That haben wir so eine Reihe von Versuchen erfolgreich ausführen können, über die im Folgenden berichtet werden soll.

Bevor wir jedoch auf unsere eigenen Untersuchungen eingehen, soll zunächst eine Arbeit von S. Ruge (13) Berücksichtigung finden, wenn dieselbe uns auch erst bekannt wurde, als unsere Versuche, über die wir hier berichten, bereits abgeschlossen waren.

Ruge nahm zunächst eine Nachprüfung der oben erwähnten Versuche Bach's vor und kam hierbei im Grossen und Ganzen zu demselben Resultat.

Ruge beobachtete erhebliche Differenzen der Weite der reactionslos gewordenen Pupillen und wurde durch diese Beobachtung zu der Annahme geführt, dass bei der Ausräumung des Halsmarkes „Nebenverletzungen“ zu Stande gekommen seien. Diese „Nebenverletzungen“ seien vielleicht der Grund für den Ausfall der Pupillenreaction bei Bach's Versuchen gewesen.

Es wird nicht angegeben, was Ruge unter den „Nebenverletzungen“ versteht. Es kann sich hierbei doch nur um Zerstörung oder Reizung von Theilen des Halsmarkes oder der Medulla oblongata handeln, wodurch die Lichtreaction der Pupille zum Erlöschen gebracht wurde.

Unserer Meinung nach kommt den von Ruge beobachteten Differenzen in der Pupillenweite keine wesentliche Bedeutung zu für die Frage, ob ein Einfluss der Medulla auf die Lichtreaction der Pupille besteht. Bemerkt sei, dass Bach so weit gehende Differenzen nicht beobachtet hat, weiterhin dass Ruge bei einem und demselben Versuche S. 485 oben sagt, die Pupillen seien allmählich weiter geworden, während sie S. 485 unten gleich maximal weit waren.

Auf die Pupillenweite haben bekanntlich die allerverschiedensten Factoren Einfluss. Man könnte bei Ruge's Versuchen zur Erklärung der Differenzen denken an verschiedene Pupillenweite im Momente vor der Decapitation, z. B. hervorgebracht durch verschiedene Lichteinwirkung, durch einen bei den einzelnen Thieren verschiedenen Er-

regungszustand, vor Allem aber wird an eine bei den einzelnen Versuchen nicht immer ganz gleiche Beeinflussung des Centrums zu denken sein. An diesen letzteren Umstand zu denken, werden wir besonders durch die Beobachtungen bei unseren eigenen Versuchen veranlasst[1]).

Ruge konnte die Angabe Bach's, dass selbst bei hoch oben vorgenommener Decapitation noch ein Stück Halsmark im Zusammenhang mit der Medulla oblongata bleibt, nicht bestätigen. Diese Differenz dürfte wohl auf eine Verschiedenheit in der Versuchsanordnung zurückzuführen sein. Bach hat die Decapitation wie folgt vorgenommen: Das Thier kam in einen Sack, der oben zugebunden wurde und aus dem nur der Kopf und Hals herausschauten. Der Hals wurde über einen schmalen Balken gelegt und nun mittels eines scharfen Messers möglichst mit einem Schnitt der Kopf abgetrennt.

Abgesehen von der Nachprüfung der früheren Versuche Bach's hat Ruge noch andere Versuche vorgenommen. Er hat an narkotisirten Thieren (Kaninchen und Katzen) die Medulla oblongata cerebralwärts vom Calamus scriptorius durchschnitten und festgestellt, dass nach diesem Schnitt noch Pupillenreaction vorhanden war.

Ruge glaubt dadurch „den zwingenden Beweis für die cerebrale Lage des Pupillarreflexcentrums erbracht zu haben".

I.

Wir wollen nun zu einer kurzen Besprechung unserer **eigenen** Versuche übergehen.

Versuchsanordnung.

Die Versuche haben wir ausschliesslich an mehr oder minder ausgewachsenen Katzen angestellt.

Vor Beginn des Versuches wurde stets das normale Verhalten der Augen, besonders der Pupillenreaction festgestellt.

Hierauf wurde das Thier auf dem Operationstisch in passender Weise befestigt, eine Tracheotomie gemacht und mit obigem Apparate die künstliche Respiration eingeleitet. Zur Narkose wurde Aether benutzt. Derselbe wurde mit der Inspirationsluft im selben Schlauche zugeführt. Die Aethermenge konnte beliebig in bequemer Weise variirt und der Aether auch ganz abgestellt und nur reine Luft zugeführt werden.

Nach erfolgter Narkose wurde das Thier auf den Bauch gelegt und nach entsprechender Lagerung und Fixirung speciell des Kopfes wurden die Dornfortsätze und theilweise die hintere Bogenhälfte der obersten Halswirbel entfernt und der Rückenmarkscanal eröffnet. Bei anderen Versuchen

[1]) Es sei hier auch auf die Möglichkeit hingewiesen, dass in der Medulla oblongata sowohl ein pupillenverengerndes als auch ein pupillenerweiterndes Centrum gelegen ist.

wurde nach dem Abpräpariren der Weichtheile die mittlere Partie des Os occiput mittels Trepan entfernt, der Duralsack eröffnet und die Membrana atlanto-occipitalis durchtrennt.

Das Verhalten der Pupillen wurde stets controlirt vom Anfang des Versuches bis zum Ende und zwar meist durch abwechselndes Verdecken und Freilassen der Augen bei Einwirkung von Tageslicht.

Die Zahl unserer Versuche ist eine ziemlich grosse, ebenso die hierbei vorgenommenen Variationen. Aus mehreren Gründen, besonders auch wegen der Variationen bei den einzelnen Versuchen erscheint es nothwendig, einen Theil unserer Versuche in Kürze zu schildern.

Versuche über die Beziehungen der Medulla spinalis et oblongata zum Pupillenreflexe und der Pupillenweite.

I. Versuch.

Ziemlich grosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration. Aethernarkose. Freilegung des obersten Theiles des Halsmarkes und des spinalen Abschnittes der Medulla oblongata. Mässige Blutung. Pupillenreaction immer prompt. Schnitt[1]) durch das Rückenmark $1\frac{1}{2}$ mm unterhalb des spinalen Endes der Rautengrube. Zufolge des Sectionsergebnisses war eine kleine Randzone rechts unversehrt geblieben. — Nach dem Schnitt war noch zehn Secunden deutlich die Pupillenreaction vorhanden. Gleich nach dem Erlöschen der Reaction erweiterten sich die Pupillen etwas. Hierauf waren die Pupillen bald enger, bald weiter, öfters beiderseits nicht ganz gleich. Auch nach längerer Verdunklung keine Reaction. Sensible Reize bewirkten mässige Erweiterung. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Durchschneidung wurde das cerebrale Schnittende elektrisch gereizt, worauf anfänglich eine mässige Erweiterung der Pupille erfolgte. Das Thier lebte noch $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Versuch. Die Pupillen waren schliesslich ziemlich eng geworden.

Nach einer nahezu vollständigen Durchschneidung der Medulla $1\frac{1}{2}$ mm spinalwärts von dem spinalen Ende der Rautengrube war die Lichtreaction der Pupille noch zehn Secunden vorhanden, um dann dauernd zu erlöschen, obwohl das Thier noch $\frac{3}{4}$ Stunde weiter lebte. Das rasche Erlöschen der Reaction ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass der Schnitt in nächster Nähe einer für die Pupillenreaction wichtigen Stelle lag.

II. Versuch.

Ausgewachsene Katze. Tracheotomie. Durchschneidung beider Vagi. Künstliche Respiration. Aethernarkose. Freilegung des spinalen Endes der Medulla oblongata von dem Halsmark her. Eröffnung des Duralsackes. Nach

---

[1]) Es empfiehlt sich ein vorn geknöpftes Messerchen, z. B. ein Weber'sches Thränencanälchenmesser zu nehmen.

dem Erwachen des Thieres werden mehrere Tropfen einer 5 % Cocainlösung auf die untersten Partien der Medulla oblongata aufgeträufelt. Reaction der Pupillen prompt. Drei Minuten später wurde etwas Aether an gleicher Stelle aufgeträufelt. Reaction der Pupillen prompt. Pupillen ziemlich eng. Zwei Minuten später Durchschneidung der Medulla oblongata am Obex, also am spinalen Ende der Rautengrube. Der Schnitt reicht dorsal beiderseits 1 mm von der Mittellinie, geht durch bis zur ventralen Seite, durchtrennt daselbst aber nur etwa 1 mm nach rechts von der Mittellinie. Pupillen nach dem Schnitt etwas über mittelweit, Lichtreaction sofort beiderseits erloschen. Pupillen bleiben noch fünf Minuten mittelweit und werden dann weiter, nach zehn Minuten wieder enger. Herzreaction blieb gut, kurz nach der Durchschneidung war sie etwas schlechter, dann wieder gut. Bei der Section erwies sich das Gehirn gut mit Blut gefüllt. Die Temporalis spritzte beim Durchschneiden.

Das Resultat dieses Versuches war also **sofortiges und andauerndes Erlöschen der Lichtreaction der Pupille bei frontaler Durchtrennung der Rautengrube am spinalen Ende.**

III. Versuch.

Mittelgrosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration. Aethernarkose. Durchschneidung beider Vagi. Freilegung des Halsmarkes und der Medulla oblongata von der spinalen Seite her. Mässige Blutung. Einspritzung einer 5 % Cocainlösung (0,08 ccm) ins Halsmark in der Gegend des zweiten Halswirbels, quere Durchschneidung des Halsmarkes, und zwar zwei Minuten nach der Cocaininjection. Bei der Durchschneidung erfolgte kaum eine Reaction von Seiten des Thieres. Pupillenreaction danach beiderseits prompt vorhanden. Pupillen vor der Durchschneidung ziemlich eng, danach etwas weiter. Vier Minuten später Durchschneidung der Medulla oblongata ca. $^1/_2$ mm spinalwärts vom Obex der Rautengrube und zwar rechts von der Mittellinie. Der Schnitt reicht 2 mm von der Mittellinie seitlich und geht durch bis auf die ventrale Seite. Die rechte Pupille reagirte hierauf noch prompt weiter, die linke Pupille war sofort lichtstarr und zwar reflectorisch starr und etwas weiter wie die rechte.

Die linke Pupille blieb nun etwas über mittelweit, die rechte Pupille war deutlich enger. Nach acht Secunden setzte die Reaction auch rechts öfters aus, kehrte dann aber wieder. Die Reaction der rechten Pupille, die Starre der linken Pupille wurde vier Minuten lang beobachtet.

Hierauf wurde der Schnitt über die Mittellinie nach links verlängert, worauf sofort auch rechts die Pupillenreaction dauernd erlosch, gleichzeitig wurde die rechte Pupille etwas weiter. Nach $2^1/_2$ Minuten wurden beide Pupillen nahezu maximal weit.

Nach dem Sectionsergebniss war die linke Hälfte dorsal ganz durchtrennt, an der rechten Hälfte war dorsal eine schmale Randzone stehen geblieben. Ventral war die Gegend der Mittellinie beiderseits verschont geblieben.

Das Resultat des Versuches war demnach nach **rechtsseitiger** Durchtrennung der Medulla oblongata in nächster Nähe des

Obex — spinales Ende der Rautengrube — **linksseitige** reflectorische Starre — Bach hatte rechtsseitige reflectorische Starre erwartet! —, nach der **linksseitigen** Durchtrennung **rechtsseitige** reflectorische Starre.

Vor der Durchtrennung der Medulla oblongata wurde die Medulla spinalis durchschnitten, um den Einfluss der **Shockwirkung** zu studiren und um diesen eventuellen Einfluss bei der Durchtrennung der Medulla oblongata möglichst auszuschalten. Zwischen der Durchtrennung der Medulla spinalis und oblongata lag ein Zeitraum von vier Minuten, während welcher Zeit die Pupillenreaction ganz prompt war.

IV. Versuch.

Mittelgrosse Katze. Tracheotomie. Beiderseitige Vagusdurchschneidung. Künstliche Respiration. Aethernarkose. Freilegung der Medulla oblongata von der spinalen Seite her. Linke Pupille zeigt vorübergehend maximalste Miosis. Rechte Pupille meist etwas weiter. Reaction beiderseits nicht besonders prompt. — Nun Schnitt in der Mittellinie ca. 3 mm spinalwärts vom spinalen Ende der Rautengrube beginnend und 4 mm direct nach abwärts ziehend. Nach diesem Schnitt war die Pupillenreaction erhalten. Starke Blutung nach dem Schnitt. Eine Minute später wird ein zweiter Schnitt 3 mm unterhalb des spinalen Endes der Rautengrube quer durch die Medulla gemacht, worauf die Pupillen beiderseits weiter reagirten. Zwei Minuten später querer Schnitt 1 mm höher, auch danach prompte Reaction der Pupillen. Eine Minute später wird ein Schnitt in allernächster Nähe des unteren Endes der Rautengrube gemacht, worauf die Lichtreaction der Pupillen beiderseits sofort erlosch. — Das Herz arbeitete auch nach der vierten Durchschneidung noch weiter. Das Gehirn war bei der Section trotz der starken Blutung noch gut mit Blut gefüllt.

Da bei dem vorigen Versuche nach Durchschneidung der rechten Seite der Medulla nur links die Reaction der Pupille erloschen war, wurde die Möglichkeit einer Kreuzung der Pupillarreflexfasern in der Medulla in Erwägung gezogen und deshalb zunächst entlang der Mittellinie durchtrennt. Die Reaction der Pupillen war jedoch danach noch beiderseits vorhanden, ebenso nach der queren Durchtrennung 3 und 2 mm unterhalb der Rautengrube. Erst nach der Durchschneidung am unteren Ende der Rautengrube war die Reaction erloschen.

V. Versuch.

Mittelgrosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration. Aethernarkose. Freilegung der Medulla oblongata und des Kleinhirnwurmes bis zur Mitte von der spinalen Seite her. Prompte Pupillenreaction beiderseits. Schnitt nahe dem cerebralen Ende der Rautengrube beiderseits fast quer durch. Pupillenreaction beiderseits noch vorhanden. Drei Minuten später

zweiter Schnitt durch den Kleinhirnwurm und die Brücke schräg von hinten oben nach vorn unten, wobei ein kleiner Theil der Brücke ventral unverletzt blieb. Beiderseits deutliche Pupillenreaction. Zwei Minuten später ein weiterer Schnitt $1\,{}^1/_2$ mm weiter cerebralwärts, zuerst rechts, dann links; ein kleiner Bereich in der Gegend der Mittellinie blieb erhalten. Beiderseits Pupillenreaction. Pupillen werden etwas enger. Zehn Minuten später noch prompte Reaction.

Das Wesentliche dieses Versuches liegt darin, dass eine Durchschneidung in der Gegend des cerebralen Endes der Rautengrube und der Brücke keinen hemmenden Einfluss auf die Lichtreaction der Pupille ausübte.

VI. Versuch.

Der Versuch wird begonnen wie Versuch V. Hierauf Durchschneidung des Kleinhirnwurmes und der mittleren Partien der Brücke. Der Schnitt durchtrennte die Brücke nahezu vollständig.

Direct nach der Durchschneidung war die Reaction etwas verlangsamt, die Pupillen waren etwas weiter geworden. Schon nach drei Secunden war die Reaction beider Pupillen prompt vorhanden und wurde in den nächsten Minuten immer prompter. Es fiel die Lebhaftigkeit der Reaction geradezu auf. Die Pupillen wurden allmählich immer enger. Reaction wurde noch ${}^1/_2$ Stunde nach der Durchschneidung beobachtet, dann wurden die Pupillen etwas weiter und die Reaction erlosch. — Bei diesem Versuch trat ferner verticaler Nystagmus auf (Kleinhirnwurmverletzung!?).

Das Wesentliche dieses Versuches besteht in dem Auftreten einer überaus prompten Pupillenreaction einige Secunden nach einer Durchschneidung der Brücke.

VII. Versuch.

Tracheotomie. Künstliche Respiration. Aethernarkose. Eröffnung am Atlas. Reaction prompt. Trepanation der unteren mittleren Partien des Hinterhauptbeines. Cerebrospinalflüssigkeit fliesst dabei ab. Hierauf schlechte Pupillenreaction. Die zunächst mittelweiten Pupillen werden enger und zwar rechts etwas enger als links. Reaction verschwindet allmählich ganz. Dieser Zustand der reflectorischen Starre wurde nun ${}^3/_4$ Stunde beobachtet. Wurde das Thier durch sensible Reize in einen stärkeren Erregungszustand versetzt, dann erweiterten sich die Pupillen bis zur Mittelweite, hier und da etwas darüber, einige Secunden danach waren die Pupillen wieder eng und starr.

Nun wird am cerebralen Ende der Rautengrube eine rechtsseitige Durchschneidung vorgenommen.

Hierauf wurde die Pupillenreaction beiderseits prompt, die Pupillen wurden etwas weiter, doch nicht mittelweit.

Es wird nun zunächst 1 %, dann 10 % Cocainlösung, hierauf nach einigen Secunden Aether auf die Medulla aufgeträufelt, worauf die Reaction nach ca. zwei Minuten immer lebhafter wurde.

Die prompte Reaction nach der rechtsseitigen Durchschneidung wurde

$^3/_4$ Stunde, die noch prompte Reaction nach der Cocainisirung und Aetherauftränflung 20 Minuten beobachtet.

Hierauf wurde die Luftzufuhr abgestellt. Die Folge war maximale Weite der Pupillen.

Nun wurde auf der rechten Seite der Halssympathicus ziemlich weit oben durchschnitten. Zunächst wurde kein Unterschied in der Pupillenweite festgestellt. Nunmehr wird das Thier wieder künstlich respirirt; Pupillen werden wieder enger und zwar die rechte etwas enger als die linke. — Wieder Luftabschluss. — Pupillen wieder maximal weit und zwar gleich weit. Hierauf Versuch beendet.

Bei diesem Versuche trat nach der Freilegung der Medulla oblongata beiderseitige reflectorische Starre ein, welche $^3/_4$ Stunde lang beobachtet wurde.

Diese **beiderseitige** reflectorische Starre wurde durch eine **rechtsseitige** Durchtrennung der Medulla oblongata nahe dem cerebralen Ende behoben und danach $^3/_4$ Stunde prompte Reaction beobachtet.

Durch Cocainisirung und Aetherisirung der Medulla oblongata wurde eine noch promptere Pupillenreaction erzielt. Beobachtungszeit 20 Minuten.

Wegen der grossen Bedeutung, die wir dem Versuche VII beizumessen geneigt sind, werden hier noch die diesen Versuch bestätigenden und ergänzenden Versuche VIII und IX angeführt.

Das Hauptergebniss der beiden folgenden Versuche ist gleichfalls in der Thatsache zu erblicken, dass eine bestehende Lichtstarre der Pupillen — entstanden während der Freilegung der Rautengrube — in prompte Pupillenreaction umgewandelt wurde durch Schnitte oberhalb des spinalen Endes der Rautengrube.

VIII. Versuch.

Tracheotomie. Künstliche Respiration. Trepanation unterhalb der Protuberantia externa des Hinterhauptbeines. Starke Blutung. Compression.

Die zunächst etwas über mittelweiten Pupillen werden dabei enger, schliesslich nahezu maximale Miosis. Ein einseitiger Schnitt am spinalen Ende der Rautengrube bringt keine Aenderung hervor. Ein in der Mitte der Rautengrube — Schnitt wurde rechts angelegt, ging aber dorsal etwas über die Mittellinie, ventral waren beide Seiten bis 1 mm von der Mittellinie durchtrennt — macht die Reaction beiderseits flott. Die Reaction wurde 15 Minuten lang nach der Durchschneidung beobachtet und dann der Versuch beendet.

IX. Versuch.

Grosse Katze. Tracheotomie. Trepanation unterhalb der Protuberantia occipitalis. Pupillen während der Freilegung der Medulla oblongata meist sehr eng, Reaction schlecht. Die Freilegung der Medulla oblongata machte

bei diesem Versuche ziemliche Schwierigkeiten und es kam zu einer nicht unbeträchtlichen Blutung. Nachdem die Rautengrube frei lag, waren die Pupillen eng und meist nicht ganz gleich, die Reaction schlecht, vorübergehend ganz erloschen. Bei Reizung des Thieres momentane Erweiterung, nach wenigen Secunden die alten Verhältnisse. $^1/_2$ Stunde wurde auf Besserung der Reaction gewartet, es wurde Morphium subcutan eingespritzt — dasselbe erregt bekanntlich die Katzen sehr stark! — wir liessen Ammoniak riechen, trotzdem blieb die Reaction ganz schlecht und die Pupillen waren andauernd sehr eng. Beiderseitige Durchschneidung spinalwärts vom spinalen Ende der Rautengrube brachte kaum einen Unterschied hervor, die Pupillen reagirten nach wie vor so gut wie gar nicht.

Es wurde nun cerebral vom spinalen Ende der Rautengrube ein Schnitt angelegt, welcher die Medulla oblongata fast vollständig durchtrennte. Hierauf trat sofort beiderseits ausserordentlich prompte Pupillenreaction auf. Dieselbe wurde acht Minuten beobachtet und dann der Versuch beendet.

X. Versuch.

Zum Vergleich soll in Kürze ein Versuch geschildert werden, bei dem **keine künstliche Respiration** ausgeführt wurde. Es mag daraus ersehen werden, wie nothwendig die künstliche Respiration bei diesen Versuchen ist.

Grosse Katze. Narkose mit Aether. Eröffnung des Schädels oberhalb der Membrana atlanto-occipitalis, Durchtrennung dieser Membran, Entfernung des hinteren Abschnittes des Kleinhirnwurmes. Pupillenreaction vorhanden, nicht sehr prompt. Pupillen nicht ganz mittelweit. Schnitt am unteren (spinalen) Ende der Rautengrube von der Mittellinie $2^1/_2$ mm nach rechts bis zur ventralen Seite — Mittellinie dabei etwas lädirt. Sofort Sistiren der Athmung. Pupillen mittelweit, reactionslos. Nach zwei Minuten hört auch das Herz auf zu schlagen. Es wird künstliche Respiration eingeleitet, dieselbe bleibt ohne Erfolg. Pupillen bald darauf maximal weit.

Durchschneidung des Oculomotoriusstammes an der Hirnbasis.

Nach der Durchtrennung der Medulla oblongata oberhalb des spinalen Endes hatte die Pupille nahezu Mittelweite. Wir wollen hier nebenbei bemerken, dass wir nachträglich zwei Mal den Oculomotoriusstamm an der Hirnbasis durchtrennten, worauf sofort die betreffende Pupille nahezu maximal weit wurde.

Ergebniss.

Die Ergebnisse unserer bis jetzt nur an Katzen vorgenommenen Untersuchungen sind folgende:

1. Vollständige, selbst mehrfache Durchschneidung des Halsmarkes mehrere Millimeter spinalwärts von der Rautengrube bringt bei der Katze keine Aenderung der Pupillen-

reaction hervor. (S. Fig. 1, z. B. bei 1 und 2.) Im Momente der Durchschneidung erfolgt eine Erweiterung der Pupille, wenige Secunden darauf ist der Lichtreflex der Pupille in gleicher Weise vorhanden wie zuvor.

2. **Doppelseitige** Durchschneidung der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube hat bei einer ganz bestimmten Lage des Schnittes sofortige Lichtstarre **beider** Pupillen zur Folge. (S. Fig. 1 bei 3.)

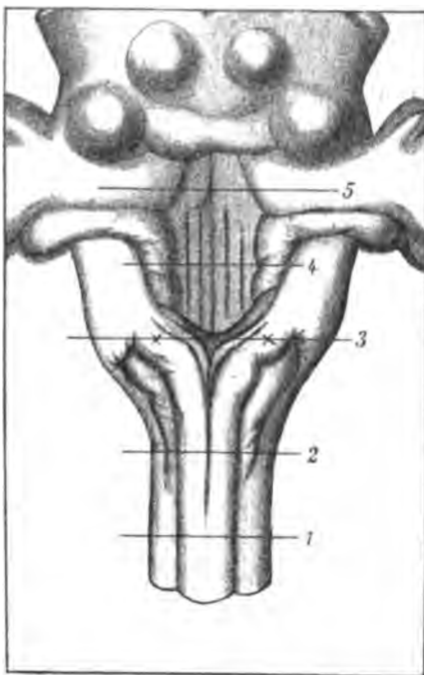


Fig. 1.

3. Bei einem am spinalen Ende der Rautengrube **rechts**seitig angelegten Schnitt trat **links**seitige Lichtstarre auf bei zunächst prompter Reaction der **rechten** Pupille. Erwartet hatten wir **rechts**seitige Lichtstarre.

4. Die Freilegung der Medulla oblongata mit ihren leichten mechanischen und sonstigen Reizen genügt meist, um den Lichtreflex der Pupille erheblich herabzusetzen oder vollständige Starre hervorzurufen. Besonders ist dies der Fall, wenn man die Rautengrube einige Zeit frei liegen lässt und verschiedene etwas stärkere Reize einwirken lässt. Dabei besteht ausgesprochene Miosis und öfters ungleiche Weite der Pupillen (Tabespupillen!).

Wir haben den Bestand einer lediglich durch Freilegung der Medulla oblongata hervorgerufenen Starre der Pupillen mehrmals über $^1/_4$ bis 1 Stunde beobachtet und in diesen Fällen die **Starre in sofort ausserordentlich prompte Reaction umgewandelt durch einen in der Mitte der Rautengrube oder höher gelegenen doppelseitigen** Schnitt durch die Medulla oblongata. (Z. B. bei 4 und 5 der Fig. 1.)

Diese ausserordentlich prompte Reaction haben wir bis zu einer Stunde nach der Durchschneidung beobachtet.

5. **Einseitige** Durchschneidung der Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube und cerebralwärts davon lässt die vorher träge oder aufgehobene Lichtreaction der Pupille **beiderseits** wieder flott werden. Die noch bestehende Hemmung kann durch Cocainaufträuflung oder Aethereinwirkung vollkommen beseitigt werden.

Unsere Versuche ergeben das Vorhandensein einer ganz circumscripten, nahe der Mittellinie und dem Athemcentrum am spinalen Ende der Rautengrube gelegenen Zone, die für den Lichtreflex der Pupille von grösster Bedeutung ist.

Unsere Versuchsergebnisse lassen sich durch die Annahme eines regulirenden Einflusses dieser Stelle auf den Lichtreflex der Pupille, am besten wohl durch die Annahme eines daselbst gelegenen **Reflexhemmungscentrums** erklären.

Cerebralwärts davon liegt ein in Bezug auf den Lichtreflex der Pupille untergeordnetes Reflexcentrum und zwar liegt dasselbe nach unseren Versuchen nicht spinalwärts von den hinteren Vierhügeln.

Wir bemerken, dass unsere Versuchsresultate vielleicht auch dazu beitragen, den schwebenden Streit über das Verhalten der **Kniesehnenreflexe** bei hohen Querschnittsverletzungen des Rückenmarkes der Entscheidung näher zu führen.

Durch weitere Versuche hoffen wir selbst über die Pupillarreflexbahn und die Pupillencentren noch mehr Aufklärung bringen zu können.

II.

Besprechung und schematische Erläuterung der Pupillenreflexbahn bei mono- und bilateraler Pupillenreaction.

Ramón y Cajal (12) hat eine Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen aufgestellt und näher begründet. Er spricht sich dahin aus, dass bei der ganzen Wirbelthierreihe überall, wo eine Kreuzung der sensiblen und sensorischen Bahnen stattfinde, auch eine Kreuzung der motorischen Bahnen vorhanden sei.

Bach hat in einer früheren Arbeit (1) diese Theorie für die optischen Bahnen acceptirt.

Die Nothwendigkeit der Annahme, dass bei einer Kreuzung der optisch sensorischen Bahnen auch eine Kreuzung der optisch motorischen Bahnen vorhanden sein müsse, geht am klarsten aus der Betrachtung der Verhältnisse bei nur monolateraler Pupillenreac-

tion hervor. Nehmen wir z. B. die Verhältnisse beim Kaninchen, die Bach in obiger Arbeit näher beschrieben hat.

Hier findet eine vollständige Kreuzung der Pupillarreflexfasern im Chiasma statt, denn nach rechtsseitiger Evisceratio bulbi treten nur im linken Vierhügeldach Degenerationserscheinungen auf.

Da nun aber bei Belichtung des rechten Auges beim Kaninchen die rechte und zwar ausschliesslich die rechte Pupille reagirt[1]), so muss die Erregung, die im Chiasma auf die linke Seite übergeleitet wurde, irgendwo wieder auf die rechte Seite hinübergeleitet werden; es muss demnach eine zweite Kreuzung stattfinden. [Siehe das Schema und die Ausführungen S. 454 der obigen Arbeit von Bach (1), sowie das dieser Arbeit beigegebene Schema Fig. 2, S. 430.]

Da Bach's frühere Experimente sowie anderweitige Untersuchungen und Beobachtungen (G. Wolff, Gaupp u. A.) einen Einfluss des Halsmarkes oder der Medulla oblongata auf den Pupillenreflex höchst wahrscheinlich gemacht hatten, so nahm Bach früher an, dass diese zweite Kreuzung auf der Strecke zwischen den Vierhügeln und der Medulla stattfände.

Unsere gemeinsamen Untersuchungen haben diese Annahme zwar bestätigt, dabei sind aber gleichzeitig, wie wir glauben annehmen zu dürfen, ganz neue Gesichtspunkte und Anschauungen über den Verlauf der Reflexbahn und den Ablauf des Pupillenreflexes zu Tage gefördert werden.

Wir müssen nun **zwei Reflexbögen** annehmen, einen der sich wohl in der Vierhügelgegend schliesst, und einen der sich am untersten (spinalen) Ende der Rautengrube schliesst. Letzterer übt einen regulirenden und hemmenden Einfluss auf den Ablauf des Pupillenreflexes aus und ist in gewissem Sinne dem erstgenannten Reflexbogen übergeordnet.

Bevor wir in eine specielle Besprechung der beigegebenen Schemata eintreten, sollen zunächst in Kürze die Bahnen, welche unserer Meinung nach als Pupillarreflexbahnen in Betracht kommen, angegeben und bei den einzelnen Strecken der Reflexbahn darauf hingewiesen werden, inwieweit unsere Kenntnisse ganz oder ziemlich sichergestellt sind, inwieweit noch weitere Untersuchungen einzusetzen haben.

Die Pupillarreflexbahn beginnt in der Netzhaut. Welche Elemente der Netzhaut speciell der Auslösung des Pupillenreflexes

[1]) Der Blinzelreflex erfolgt doppelseitig beim Kaninchen, doch ist der directe Reflex viel stärker als der indirecte.

dienen, wissen wir zur Zeit noch nicht. Die in dieser Hinsicht ausgesprochenen Meinungen dürften zunächst noch als reine Hypothesen zu bezeichnen sein.

Kann der Pupillenreflex von allen Stellen der Netzhaut ausgelöst werden, oder kommt ein circumscripter Bezirk hierfür in Betracht?

Bach's eigene Untersuchungsergebnisse scheinen dafür zu sprechen, dass der Pupillarreflex von allen oder fast allen Stellen der Netzhaut ausgelöst werden kann. Allerdings dürfte eine besondere Bedeutung der Maculagegend zukommen. Es sind über diese Punkte noch eingehende Untersuchungen mit verfeinerter Methodik anzustellen.

Nach dem Austritt aus dem Auge verlaufen die Pupillarreflexfasern im Opticus wohl untermischt mit den Sehfasern. Bezüglich der Lagerung im Opticus glaubt Bach, dass im Grossen und Ganzen die von der temporalen Netzhautseite her kommenden Fasern im temporalen Bereich des Opticus verlaufen etc. Jedoch dürfte ziemlich sicher keine scharfe Abgliederung in der Hinsicht existiren.

Im Chiasma findet bei Thieren mit totaler Kreuzung der Sehfasern auch eine totale Kreuzung der Pupillarreflexfasern statt. Beim Kaninchen, bei welchem ein kleiner Theil der Sehfasern ungekreuzt verläuft (bifurcirte Fasern?), dürfte bezüglich der Pupillarreflexfasern eine vollständige Kreuzung stattfinden. Es spricht dafür die Thatsache, dass nur monolaterale Pupillenreaction vorhanden ist, und die von Bach festgestellte Thatsache, dass die ungekreuzt bleibenden Fasern nicht bis zu den Vierhügeln verfolgt werden können.

Für den Menschen dürfte ziemlich sicher stehen, dass ebenso wie eine partielle Kreuzung der Sehfasern stattfindet, auch eine partielle Kreuzung der Pupillarreflexfasern anzunehmen ist. Ebenso wie die Zahl der sich im Chiasma kreuzenden Sehfasern die Zahl der ungekreuzten übertrifft, überwiegt wohl auch die Zahl der im Chiasma sich kreuzenden Pupillarreflexfasern, da nach den Untersuchungen von Bach und Pick sich in der Regel unschwer bei etwas längerer Belichtung ein Ueberwiegen der directen über die indirecte Pupillenreaction nachweisen lässt.

Im Tractus opticus verlaufen die Seh- und Pupillarfasern zusammen.

Kurz vor dem äusseren Kniehöcker erfolgt eine Trennung der Seh- und Pupillarfasern derart, dass die Sehfasern in der Hauptsache oder ausschliesslich in den äusseren Kniehöcker eintreten, während die dem Pupillenreflex dienenden Fasern nach den

Vierhügeln hinziehen und in den vorderen Vierhügelarm eintreten. — Bezüglich des weiteren Verlaufes besteht zur Zeit noch eine grosse Divergenz der Meinungen.

Während Bernheimer (4) auf das Bestimmteste angiebt, er habe nach der Evisceratio bulbi bei Anwendung der Marchi'schen Methode eine Degeneration der Pupillarfasern bis unter den Aquaeductus Sylvii in die nächste Nähe des Oculomotoriuskernes verfolgen können, konnten Dimmer (7), Bach (1) u. A. bei gleichem Vorgehen die Degeneration nur bis in den vorderen Vierhügelarm und das vordere Vierhügeldach verfolgen. Bach hat diese Frage genauer verfolgt und sich in seiner oben citirten Arbeit dahin ausgesprochen, dass Bernheimer's Angaben Beobachtungsfehler darstellen und auf mangelhafte Controluntersuchungen zurückzuführen sind.

Möglicherweise bestehen auch Beziehungen der Pupillarreflexfasern zum Stratum zonale des Pulvinar, zum Corpus Luys (Corpus hypothalamicum) und zum Ganglion habenulae. Wir wollen auf die Punkte, die dafür und dagegen sprechen, an dieser Stelle nicht eingehen.

Wir haben oben gesagt, dass die den Pupillenreflex vermittelnden Fasern sich in der Gegend des lateralen Kniehöckers von den Sehfasern absondern und nach dem Vierhügeldach hinziehen. Dieser Anschauung wird, wie gesagt, ziemlich allgemein zur Zeit gehuldigt.

Nach unseren oben mitgetheilten Untersuchungen wird die hier anlangende Erregung theilweise wieder zum Auge auf Bahnen hingeleitet, die nicht spinalwärts vom hinteren Vierhügel gelegen sind, theilweise aber wird die Erregung, die im Vierhügel anlangt, auch zur Medulla oblongata und erst von da aus zum Auge hingeleitet. Die nach der Medulla oblongata hinziehenden Fasern erregen ein dort gelegenes Hemmungscentrum.

Zuerst wollen wir den erstgenannten **kürzeren Reflexbogen** behandeln.

Auf Grund obiger Erörterungen, ferner in Berücksichtigung der Thatsache, dass, soviel bekannt, nirgends eine directe Beziehung centripetal leitender Nerven mit einem motorischen Nerven besteht, dürfte ziemlich sicher stehen, dass Schaltzellen zwischen der Endigung der Pupillarreflexfasern im vorderen Vierhügeldach und dem Oculomotoriuskern vorhanden sind.

Zu welchem Theile des Oculomotoriuskernes wird die Erregung nun hingeleitet? In Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren nehmen wir an, dass hauptsächlich Zellen des proximalen Kernab-

schnittes für die Innervation des Musculus sphincter pupillae in Betracht kommen. Eigene Untersuchungen von Bach sprechen jedenfalls nicht gegen diese Annahme.

Für die von Bernheimer so entschieden vertretene Anschauung, dass die kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Kerngruppen die Sphinktercentren seien, vermissen wir noch den Beweis.

Auf die nichts weniger als einwandfreie Beweisführung Bernheimer's wird Bach demnächst in einer anderen Arbeit zu sprechen kommen.

Steht denn aber überhaupt sicher, dass die den Pupillenreflex vermittelnden Fasern Zellen des Oculomotoriuskernes erregen? Sicher begründet ist diese Annahme unserer Meinung nach nicht. Die oben besprochenen Verhältnisse bei totaler Sehnervenkreuzung im Chiasma sprechen sogar gegen diese Annahme, denn wir müssten da annehmen, dass die Fasern, welche den Sphinkter der einen Seite erregen, erst durch das Kerngebiet der anderen Seite hindurchziehen, ohne daselbst eine Erregung hervorzurufen, oder wir müssen annehmen, dass die Fasern der dem Musculus sphincter pupillae zugehörigen Zellen des Oculomotoriuskernes sich im Oculomotoriuskern kreuzen. Mit dieser Annahme müssten wir dann aber die dem Musculus sphincter pupillae zugehörigen Zellen nicht, wie vorhin angenommen, in den proximalen Abschnitt des Oculomotoriuskernes verlegen, sondern in den distalen, da die Kreuzung im Oculomotoriuskern, wie v. Kölliker, Bernheimer (5), Bach (2) u. A. nachgewiesen haben, vornehmlich im distalen Drittel des Oculomotoriuskernes liegt, während im proximalen Abschnitt keine, jedenfalls nur sehr wenige Fasern sich kreuzen.

Höchst wahrscheinlich kommt dem Ganglion ciliare für die Pupillenbewegung eine viel grössere Bedeutung zu, als vielfach angenommen wird. Frühere Untersuchungen von Bach, ferner neue von uns gemeinsam angestellte Versuche scheinen dafür zu sprechen. Ganz besonders ist von Marina (9 u. 10) auf die Bedeutung, die dem Ganglion ciliare für den Pupillenreflex zukommt, wiederholt hingewiesen worden.

Das Ganglion ciliare ist wohl sicherlich ein motorisches Centrum der Pupillenbewegung.

Fernerhin darf behauptet werden, dass sich die klinischen Erscheinungen sehr wohl erklären lassen, wenn wir annehmen, dass nur das Ganglion ciliare, nicht auch der Oculomotoriuskern für die Auslösung des Lichtreflexes der Pupille in Betracht kommt. Wir sind jedoch nicht geneigt, darin schon einen Beweis zu erblicken für die

Annahme, dass der Oculomotoriuskern für die Auslösung des Pupillenreflexes nicht in Betracht komme.

In der oben erwähnten Monographie Ramón y Cajal's wird auf Grund vergleichend anatomischer Untersuchungen ausgeführt, dass überall, wo eine totale oder partielle Kreuzung der sensorischen und sensiblen Bahnen ausgebildet ist, auch eine totale oder partielle Kreuzung der motorischen Bahnen vorhanden sei.

Diesem allgemeinen Gesetze zufolge ist anzunehmen, dass entsprechend der Kreuzung der sensorischen Fasern im Chiasma auch eine Kreuzung des motorischen Theiles der Pupillarreflexbahn stattfindet.

Von klinischen Gründen spricht wie gesagt dafür die nur directe (homolaterale) Pupillenreaction bei Thieren mit totaler Kreuzung im Chiasma und das Ueberwiegen der directen Reaction über die indirecte beim Menschen.

Wo findet wohl diese Kreuzung in dem oberen Reflexbogen statt?

Hauptsächlich kommen in Betracht die Commissura posterior und die Haubenkreuzung und zwar wahrscheinlicher die letztere. Es hat nämlich die Annahme viel für sich, dass die centripetalen Reize im Vierhügeldach auf die Zellen der Bogen- und Radiärfasern übergehen und auf dieser Bahn nach der Peripherie weiter geleitet werden. Diese Fasern kreuzen sich ventral vom hinteren Längsbündel zwischen den austretenden Wurzelbündeln des Oculomotorius. Wahrscheinlich gesellen sich diesen Wurzelbündeln die Bogenfasern theilweise zu.

Es ist anderen Analogien gemäss anzunehmen, dass beim Menschen auch diese motorische Kreuzung nur eine partielle ist. Ob die im Chiasma ungekreuzt verlaufende Erregung hier auf die andere Seite übergeführt wird, oder ob nach einem anderen Princip die Kreuzung vor sich geht, ist zunächst in volles Dunkel gehüllt.

Nach dem Gesagten steht zur Zeit nicht fest, wo die den Pupillenreflex vermittelnden Fasern sich den übrigen Wurzelbündeln des Oculomotorius zugesellen, dagegen ist sicher, dass sie in dem Nervenstamme des Oculomotorius enthalten sind. Davon haben uns eigene Experimente überzeugt. Siehe S. 422.

In dem Stamme des Oculomotorius ziehen sie in die Orbita, gelangen dann in die Radix brevis (motoria) des Ganglion ciliare und enden in demselben unter Umspinnung von Ganglienzellen des Ganglion ciliare. Hier wird die Erregung auf die Ganglienzellen des

Ganglion ciliare übertragen und durch die Ciliarnerven auf den Musculus sphincter pupillae übergeleitet.

Welche Bahnen benutzt der von den **Vierhügeln zu dem untersten Ende der Rautengrube verlaufende Reflexbogen?**

Bach hat die hier in Betracht kommenden Möglichkeiten eingehender in seiner oben citirten Arbeit in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde S. 443 u. ff. erörtert und kann daher darauf verwiesen werden.

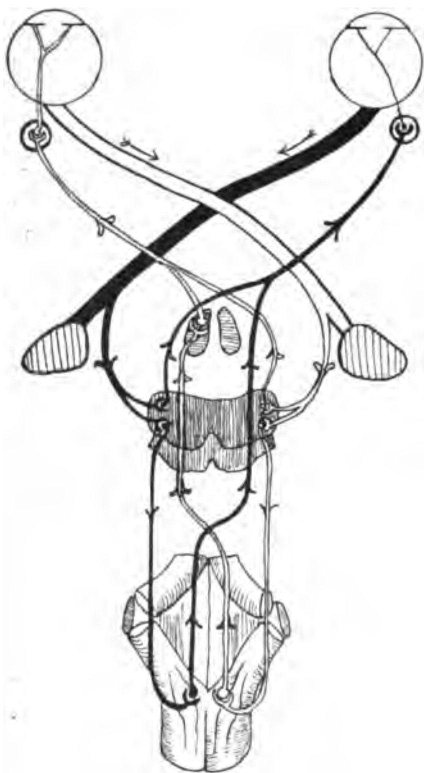


Fig. 2.

Als absteigende Bahn dürfte die Schleifenbahn, als aufsteigende das hintere Längsbündel in Betracht zu ziehen sein. Sowohl in der Schleifenbahn als in dem hinteren Längsbündel werden ab- und aufsteigende Fasern sowie eine partielle Kreuzung der Fasern angenommen. In dem beigegebenen Schema ist auf diese noch sehr wenig aufgeklärten Verhältnisse keine Rücksicht genommen.

Unsicher ist noch, ob die von dem Reflexhemmungscentrum am spinalen Ende der Rautengrube aufsteigenden (cerebralwärts ziehenden) Fasern die Erregung auf Zellen des Oculomotoriuskernes übertragen oder ob der den Pupillenreflex auslösende Reiz erst das gewissermassen in die Peripherie vorgeschobene Centrum des Sphincter pupillae — das Ganglion ciliare erregt. Möglich ist es auch, dass die Hemmungsfasern auf die genannten Schaltzellen im Vierhügeldach einwirken.

An welcher Stelle die den Pupillenreflex hemmenden Fasern sich den Wurzelbündeln des Oculomotorius zugesellen, ist unbekannt, dagegen dürfte die Annahme viel Berechtigung haben, dass dieselben in dem Stamme des Oculomotorius enthalten sind und ihren Weg über das Ganglion ciliare nehmen resp. in demselben enden.

In dem Schema Taf. XI ist auch die Bahn für den Haab'schen Hirnrindenreflex eingezeichnet. Die Bahn selbst ist in ihrem Verlauf nicht genauer bekannt, ebenso wenig der Ort der Einwirkung auf die den Pupillenreflex vermittelnden Fasern. Wir haben auf der einen Seite eine Einwirkung auf die erwähnten Schaltzellen im Vierhügeldach, auf der anderen Seite eine Einwirkung auf Zellen des proximalen Oculomotoriuskernes angenommen, die in Beziehung zur Innervation des Sphincter pupillae gedacht sind.

Mit gelber Farbe ist in das Schema 2 die Sympathicusbahn eingezeichnet und zwar einmal die längst bekannte Sympathicusbahn von dem untersten Cervical- und obersten Brustmark zum Ganglion cervicale supremum und weiterhin zum Auge, des ferneren eine hypothetische Sympathicusbahn von der Hirnrinde zu dem Halsmark oder der Medulla oblongata. Von einigen Autoren (Fritz etc.) wird angenommen, dass directe Beziehungen des Halssympathicus zum Ganglion ciliare bestehen. Nach neueren Untersuchungen, besonders von Hertel (7a) und von Langley (8) und Anderson (8) dürfte feststehen, dass die Zellen des Ganglion ciliare nicht in dem Verlauf des Halssympathicus eingeschaltet sind.

Erläuterung des Schema Fig. 2, S. 430.

Es sind hier die Verhältnisse zur Darstellung gebracht, wie sie nach unserer Meinung bei Thieren mit totaler Kreuzung der Fasern im Chiasma liegen.

Aus diesem Schema ist klar zu ersehen, dass eine zweite Kreuzung der Chiasmakreuzung folgen muss.

Es erfolgt bei Belichtung z. B. des rechten Auges nur eine Reaction von Seiten der rechten Pupille. Da die centripetale Bahn im Chiasma sich vollständig kreuzt, so muss die Erregung auf der centrifugalen Bahn irgendwo auf die andere Seite hinübergelangen.

Ein weiteres Eingehen auf dieses Schema erscheint im Hinblick auf die vorstehenden Bemerkungen und die nothwendige ausführliche Besprechung des Schema 2 überflüssig.

Erläuterung des Schemas 2 auf Taf. XI.

Läsionsstelle 1. Nehmen wir an, der linke Sehnerv sei bei 1 vollständig durchtrennt, so wird die linke Pupille etwas weiter sein als die rechte, da bei entsprechender Prüfungsanordnung ein Ueberwiegen der directen Lichtreaction über die indirecte in der Regel leicht nachzuweisen ist. Bei Belichtung des linken Auges wird weder

die Pupille dieses Auges noch die Pupille des rechten Auges reagiren, hingegen wird sich bei Belichtung des rechten Auges sowohl die Pupille des rechten als des linken Auges verengern. — Convergenzreaction, Sympathicusreaction, Hirnrindenreflex normal.

Läsionsstelle 2. Bei sagittaler Durchschneidung des Chiasma ist gleiche Weite der Pupillen anzunehmen. Nach unserem Schema würde bei Belichtung des linken Auges die rechte Pupille und umgekehrt reagiren. Findet bei der zweiten Kreuzung auch nur eine theilweise Kreuzung statt, so würde das Vorhandensein directer und indirecter Lichtreaction zu erwarten sein.

Bernheimer (4) will beim Affen nach sagittaler Chiasmadurchschneidung das Vorhandensein consensueller (indirecter) Lichtreaction beobachtet haben. Er folgert daraus die Existenz einer centralen Verbindung der Centren des Sphincter pupillae.

Wir haben soeben erwähnt, dass das Vorhandensein von consensueller (indirecter) Lichtreaction noch anders sich erklären lässt.

Jedenfalls wird Bernheimer's (4) Pupillenschema, in welchem er eine innige Verbindung der beiden Sphinkterkerne annimmt, durch die wiederholt von Anderen und Bach festgestellte Thatsache, dass die sog. reflectorische Starre (Fehlen directer und indirecter Lichtreaction eines Auges bei prompter Convergenzreaction) einseitig vorkommt, widerlegt.

Nach den bei der Besprechung der folgenden Läsionsstelle gemachten Bemerkungen würde auch sog. hemianopische Pupillenreaction zu erwarten sein.

Convergenz- und Sympathicusreaction sowie der Hirnrindenreflex normal.

Läsionsstelle 3. Bei einer Läsion des Tractus in 3 wird das Auftreten einer sog. hemiopischen Pupillenreaction angenommen. Es würde angeblich hierbei bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte des linken Auges und der nasalen Netzhauthälfte des rechten Auges die Pupillenreaction weniger ausgiebig erfolgen und links vornehmlich an der medialen, rechts an der temporalen Pupillenhälfte zu beobachten sein. — Die rechte Pupille würde etwas weiter sein wie die linke. Convergenzreaction, Sympathicusreaction und Hirnrindenreflex normal.

Eigene Erfahrungen über hemiopische Pupillenreaction stehen uns nicht zu Gebote. Auf Grund von Beobachtungen bei einigen Fällen von Netzhautablösung glaubte jedoch Bach die Möglichkeit einer hemianopischen Pupillenreaction zugeben zu sollen.

Wie steht es nun mit den anatomischen Grundlagen für diese Reaction, welche Annahmen sind ferner auf Grund unseres Schemas zu machen?

Ist es wahrscheinlich — wie dies im Schema angegeben und von manchen Autoren als thatsächlich angenommen wird —, dass nur die von der temporalen Seite der Netzhaut herkommenden Fasern ungekreuzt bleiben? Es liegen Beobachtungen vor, die dafür sprechen, dass die von der temporalen Seite der Netzhaut herkommenden Fasern im Sehnerven hauptsächlich temporal liegen, die von den oberen Partien der Netzhaut herkommenden Fasern hauptsächlich oben im Sehnerven liegen und so fort. Bach kann auf Grund eigener Experimente — partielle Zerstörung der Netzhaut durch den Thermokauter — dieser Annahme beitreten. Bei den Thieren mit partieller Kreuzung und beim Menschen findet im Chiasma eine starke Durchflechtung der Fasern statt, wodurch die vorhin als ziemlich typisch bezeichnete Lagerung der Fasern im Sehnerven theilweise sich ändert. Diese Annahme findet — wie dies Bach auf Grund vieler eigener Untersuchungen bestätigen kann — eine Stütze durch die Feststellung der Thatsache, dass nach der Enucleation eines Auges die Degeneration in beiden Tractus über den ganzen Querschnitt hin auftritt.

Dieser Befund macht es wahrscheinlich, dass Fasern von allen Stellen der Netzhaut theils gekreuzt, theils ungekreuzt verlaufen.

Berücksichtigen wir allerdings die Zahl der speciell im Tractus derselben Seite, auf welcher enucleirt wurde, auf der nasalen und temporalen Seite vorhandenen degenerirten Fasern, so ergiebt sich, dass dieselbe auf der temporalen Seite etwas überwiegt. Diese Beobachtung dürfte dafür sprechen, dass die ungekreuzten Fasern vorwiegend auf der temporalen Seite des Sehnerven liegen.

Gegen die Annahme, dass die Fasern der temporalen Netzhauthälfte im Chiasma vollständig ungekreuzt bleiben, die der nasalen Seite sich vollständig kreuzen, spricht mit Entschiedenheit die Thatsache, dass die Zahl der sich kreuzenden Fasern auch beim Menschen ganz bedeutend überwiegt.

Wie verhält sich unser Schema zu der hemiopischen Pupillenreaction?

Wir müssen hier entweder die Annahme machen, die von uns vorn als möglich bezeichnet wurde, aber im Schema unberücksichtigt blieb, dass die im Chiasma ungekreuzt bleibenden Fasern auch in

der zweiten Kreuzung grösstentheils ungekreuzt bleiben, oder aber wir müssen folgender Ueberlegung Raum geben: Bei der Belichtung der temporalen Netzhauthälfte des linken Auges kommt nur das von dieser Seite reflectirte Licht sowie die Zerstreuung der einfallenden Lichtstrahlen für die Auslösung des Pupillenreflexes in Betracht, es findet demgemäss eine viel schwächere Reizung der für das linke Auge hauptsächlich oder ausschliesslich in Betracht kommenden blauen Fasern statt und demgemäss die Differenz der Pupillenreaction bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte einerseits, der nasalen andererseits.

Die Möglichkeit des Vorkommens einer hemiopischen Pupillenreaction steht somit mit unseren Annahmen nicht in Widerspruch. Selbst wenn dies aber der Fall gewesen wäre, hätten wir uns so lange nicht zu einer Aenderung unserer Auffassung über den oberen Reflexbogen veranlasst gesehen, bis die Existenz einer exquisit hemiopischen Pupillenreaction von einwandfreien Untersuchern mit einwandfreier Methodik festgestellt und demonstrirt ist.

Läsionsstelle 4. Bei einer Läsion in 4 verhält sich der Pupillenreflex wie bei einer Läsion in 3. Der Unterschied liegt in dem Mangel der Hemianopsie, da sich hier bereits Pupillenreflex- und Sehfasern getrennt haben.

Läsionsstelle 5. Bei einer Läsion in 5 besteht vielleicht der Unterschied zu der Läsion 4 darin, dass die Reaction etwas weniger prompt erfolgt, da die Fasern, die zu dem Hemmungscentrum in der Medulla oblongata gehen, sich hier bereits abgezweigt haben und der Verletzung entgangen sind.

Läsionsstelle 6. Durch eine Zerstörung des Ganglion ciliare werden die zu den glatten Muskelfasern des Musculus ciliaris und Musculus sphincter pupillae gehörigen Nervenzellen zerstört. Es besteht ausser Accommodationslähmung Mydriasis nicht maximalen Grades — da die zum Musculus dilatator ziehenden Sympathicusfasern alle oder grösstentheils unversehrt sind und dadurch nicht gereizt zu sein brauchen. Die Pupille des linken Auges reagirt somit nur auf den Sympathicusreiz.

Läsionsstelle 7. Bei einer Läsion in 7 werden nur Sehfasern getroffen. Der Pupillenreflex bleibt unbeeinflusst.

Läsionsstelle 8. Hebt den Haab'schen Hirnrindenreflex einer Seite auf. Man versteht darunter eine Verengerung der Pupille, die eintritt, wenn lediglich die Vorstellung einer Lichtquelle wachgerufen wird.

Läsionsstelle 9. Sehr prompte directe und indirecte Lichtreaction beiderseits, deshalb sehr prompt, weil die Hemmungsfasern ausser Function gesetzt sind.

Würde an genannter Stelle eine auf die Hemmungsfasern einen Reiz ausübende Störung einwirken, dann würde beiderseits reflectorische Starre eintreten und Miosis bestehen.

Läsionsstelle 10. Eine Läsion bei 10 lässt die Hemmungsfasern für das rechte Auge wegfallen.

Läsionsstelle 11. Eine Affection an der Stelle 11 bewirkt, wenn sie einen Reiz auf das daselbst angenommene Hemmungscentrum ausübt, linksseitige reflectorische Starre, zerstört sie das Centrum, dann fällt die Hemmung für das linke Auge weg.

Läsionsstelle 12. Es besteht beiderseits prompte directe und indirecte Lichtreaction der Pupille, da für beide Augen die Hemmungsfasern wegfallen.

Läsionsstelle 13. Bei einer Läsion in 13 ist die Uebertragung der Hautreize auf den Sympathicus nicht mehr möglich. Die Pupille reagirt selbst auf starke Hautreize nicht. Ist die Unterbrechung auf die Partie des unteren Halsmarkes beschränkt, so soll Pupillenerweiterung durch Erregung der Medulla oblongata sowie durch corticale Einflüsse (gemüthliche Erregungen) noch reflectorisch zu Stande kommen können.

Läsionsstelle 14. Bei der Läsionsstelle 14 ist angenommen, dass eine Unterbrechung noch hypothetischer sympathischer, wohl in der Pyramidenbahn verlaufender Fasern erfolgt. Wäre die Bahn beiderseits unterbrochen, so würde z. B. die Pupillenerweiterung bei gemüthlichen Erregungen ausbleiben.

Läsionsstelle 15. Durch eine Läsion des Sympathicus bei 15 würde die Pupillenerweiterung dieser Seite auf Sympathicusreizung vollständig erloschen sein. Es wäre die Pupille sehr eng, sie würde aber auf Lichtreiz direct und indirect prompt, wenn auch weniger ausgiebig reagiren. Auch die Verengerung bei der Convergenz würde prompt erfolgen. — Ausserdem bestände geringe Ptosis, etwas Enophthalmus, Herabsetzung des intraocularen Druckes und geringe Gefässwanderschlaffung.

Literaturverzeichniss.

1) Bach, L., Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern, nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII. 1900. S. 428.

2) Bach, L., Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. S. 339 u. S. 551.
3) Bach, L., Wo haben wir bei Tabes und Paralyse den Sitz der zur reflectorischen Pupillenstarre führenden Störung zu suchen? Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychol. S. 631. 1899.
4) Bernheimer, St., Die Reflexbahn der Pupillarreaction. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. S. 1.
5) Bernheimer, St., Die Wurzelgebiete der Augennerven etc Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl. 15. Lief. Engelmann's Verlag. Leipzig 1900.
6) Bernheimer, St., Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren, vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. 1897.
7) Dimmer, F., Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. S. 473. 1899.
7a) Hertel, E., Ueber die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum. Ibidem. Bd. XLIX. S. 430.
8) Langley, I. N., and H. K. Anderson, The Action of Nicotin on the Ciliary Ganglion and on the Endings of the third Cranial Nerve. Journ. of Physiol. Vol. XIII. Nr. 5. 1892.
9) Marina, A., Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. 1899. S. 356.
10) Marina, A., Studien üb. die Pathologie des Ciliarganglions beim Menschen etc. Ibidem. Bd. XX. 1901. S. 369.
11) Meyer, H., Ein Apparat für künstliche Respiration. Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XLVII. S. 426.
12) Ramón y Cajal, S., Die Structur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen. Deutsch von J. Bresler. Verlag von J. A. Barth. 1899.
13) Ruge, S., Ueber Pupillarreflexcentrum u. Pupillarreflexbogen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. S. 483. 1902.
14) Wolff, G., Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psychol. Bd. XXXII. S. 1.
15) Wolff, G., Zur Frage der Localisation der reflectorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. S. 247.

Erklärung des Schema auf Taf. XI: S. 431 u. ff.

(Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Bonn.)

Zur Kenntniss eines bisher kaum beachteten Augenspiegelbildes bei Lipaemie in Folge schweren Diabetes, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der diabetischen Irisepithelveränderungen.

Von

Dr. Wilh. Reis,
Assistenzarzt in Bonn.

Mit Taf. XII, Fig. 1—3.

Trotz der Mannigfaltigkeit der bisher bekannten Veränderungen des Sehorgans, die im Verlaufe und als Folge von Diabetes mellitus beobachtet werden können, sind unsere Kenntnisse dieser Veränderungen und ihrer Beziehungen zu dem Grundleiden noch längst nicht erschöpft. Dass vielmehr im Verlaufe des letzteren eine sehr auffällige, wenn auch, zum Theil wegen der Seltenheit ihres Auftretens, bisher wenig beachtete Störung des Gesammtorganismus eintreten kann, der ein wohl charakterisirtes und sehr merkwürdiges, in unsern Lehrbüchern und den grössten Sammelwerken gar nicht einmal erwähntes ophthalmoskopisches Bild eigen ist, ergab die Untersuchung eines vor einiger Zeit in der hiesigen königl. Universitäts-Augenklinik beobachteten Falles, dessen Eigenheiten mit Erlaubniss meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Saemisch, dem ich für die Ueberlassung des Falles auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank zum Ausdruck bringe, im Folgenden weiteren Kreisen unterbreitet werden mögen.

Der Fall betrifft einen 28jährigen Güterbodenarbeiter Joseph B. aus Buisdorf bei Bonn, der bis zum Frühjahr 1900 stets gesund gewesen sein will, und damals zuerst vermehrten Urindrang und erhöhtes Durstgefühl bei subjectivem Wohlbefinden an sich beobachtete. In seiner Familie soll niemals etwas von Zuckerkrankheit vorgekommen sein. Wegen zeitweiser Ermüdung und Athemnoth bei körperlichen Anstrengungen suchte Patient im Sommer 1900 zum ersten Mal die medicinische Poliklinik auf, wo

Diabetes mit einem Zuckergehalt des Urins von 6% constatirt und ihm strenge Diät angerathen wurde. Diese hat er dann angeblich seitdem immer eingehalten, und hat sich bei gutem Appetit und starkem Durst — Nachts wurden durchschnittlich vier Liter Urin, tagsüber die Hälfte entleert — leidlich wohl befunden, behauptet aber doch in den letzten zwei Jahren langsam abgemagert zu sein.

Im Winter 1901/1902 soll dann das Müdigkeitsgefühl merklich zugenommen haben und zu Anfang Mai 1902 täglich Stirnkopfschmerz von wechselnder Intensität eingetreten sein, während zugleich eine auffällige Gedächtnissschwäche sich bemerkbar machte, so dass der Patient bei Fragen nach ganz wohl bekannten Dingen und Verhältnissen sich auffallend lange auf eine Antwort besinnen musste. Doch konnte er damals noch mühelos die Zeitung lesen, wie er überhaupt bis dahin in die Ferne wie in die Nähe vorzüglich gesehen haben will. Mitte Mai wurde dann zum ersten Mal eine erhebliche Sehstörung von ihm bemerkt, indem er ihm wohlbekannte Personen auf Entfernung von wenigen Schritten gar nicht mehr erkennen konnte und auch das Lesen ihm grosse Mühe machte. Diese Sehstörung veranlasste ihn, am 1. Juni die hiesige Universitäts-Augenklinik aufzusuchen, in die er nach Feststellung des eigenartigen Befundes am 6. Juni zur Beobachtung aufgenommen wurde.

Es handelt sich um einen Menschen von noch leidlich gutem Ernährungszustande, blasser Gesichtsfarbe und mit nicht gerade sehr auffallender Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Der Urin, dessen specifisches Gewicht 1032 beträgt, enthält Zucker — eine quantitative Bestimmung war nicht gemacht worden — und Spuren von Eiweiss und giebt Eisenchloridreaction. Am Herzen und den peripheren Arterien nichts Abnormes. Kein Milztumor, keine Lymphdrüsenschwellung.

Die Untersuchung der Augen ergab Folgendes: Beiderseits besteht Astigmatismus myop. simpl., rechts von 2,0 D, links von 2,5 D. S.$\frac{r.}{l.}$ $^{20}/_{200}$ bis $^{20}/_{100}$ knapp; mit schwachen sphärischen Concavgläsern nur subjectiv etwas besser. Jäger Nr. 7 wird in 14 cm Entfernung langsam entziffert, von Jäger Nr. 5 einzelne Worte, wobei Patient aber rasch ermüdet. Mit Convexgläsern keine Besserung. Das Gesichtsfeld sowohl des rechten wie das des linken Auges zeigt eine ganz leichte concentrische Einengung für Weiss und für Farben, indem beispielsweise rechts die Grenzen für Weiss

oben bei 40°
nasal bei 45°
unten bei 50°
temporal bei 75° ermittelt wurden.

Keine centralen oder paracentralen Skotome. Keine Muskellähmung.

Beide Augen sind völlig blass und reizfrei, Corneae klar, Vorderkammer ohne Veränderung, Pupillen gleich, von mittlerer Weite, rund und prompt reagirend. Beiderseits findet sich in der Linse eine sehr zarte, nur mit dem Lupenspiegel (20,0 D) bei Atropinmydriasis sichtbare hintere Corticalcataract von der Form eines kleinen Dreiecks, die aus zahlreichen feinen Tröpfchen zusammengesetzt ist, in deren nächster Umgebung einzelne etwas grössere Tröpfchen gelegen sind. Der Glaskörper ist beiderseits völlig klar.

Der Augenhintergrund bietet aber einen abnormen und höchst seltsamen Anblick dar. Der Fundus im Ganzen erscheint ziemlich gut roth mit einem leichten Stich ins Gelbliche und ist gleichmässig gefärbt, nur in der Peripherie mit einer Andeutung von Aderhautintervascularräumen. Von diesem rothen Hintergrunde hebt sich nun das gesammte Gefässsystem der Netzhaut in Form ganz heller Bänder oder Streifen aufs Markanteste ab. Die Netzhaut selbst und ebenso die Aderhaut erweist sich dabei völlig frei von jedweden krankhaften Veränderungen. Nicht die leiseste Spur einer Blutung ist in diesen Membranen zu entdecken und ebenso werden Plaques oder Fleckchen oder Pigmentirungen gänzlich vermisst. Die Sehnerveneintrittsstelle ist rund, scharf begrenzt, in der Farbe etwas fahl. Weder in ihrer Umgebung noch sonst in der Netzhaut ist irgend etwas von Entzündungserscheinungen, Oedem oder sonstige Trübung aufzufinden. Das Abnorme des ophthalmoskopischen Bildes beruht vielmehr ausschliesslich auf dem frappirenden Contrast, den die ganz hellen Netzhautgefässe mit dem gut roth gefärbten Augenhintergrunde darbieten, und der in etwa an die bekannten Abbildungen der bei Bronchitis fibrinosa vorkommenden baumförmig verzweigten Bronchialgerinnsel, die man vielfach weiss auf schwarzem Hintergrunde abgebildet sieht, erinnert, obwohl von einer Aehnlichkeit zwischen beiden Bildern natürlich nur insofern die Rede sein kann, als es sich bei beiden um das scharfe Hervortreten heller, streifenförmiger verästelter Gebilde auf dunklerem Hintergrunde handelt.

Auf den ersten Blick sind Arterien und Venen nicht zu unterscheiden. Ein weiteres Zusehen lehrt jedoch, dass ein Unterschied zwischen beiden Gefässgebieten zunächst gegeben ist durch das Caliber, indem die Venen, zumal ihre Stämme, stärker gefüllt als in der Norm, das Caliber der Arterien merklich übertreffen, ohne dass aber eine auffallendere Schlängelung der Gefässe vorhanden wäre. Weiterhin tritt dann auch in der Färbung ein Unterschied zwischen beiden Gefässarten zu Tage und zwar hauptsächlich auf der Papille und in ihrer näheren Umgebung, so weit die Gefässe noch eine einigermassen erhebliche Breite besitzen. Hier erkennt man, dass die Arterien einen zarten, ziegelrothen Farbton besitzen, der um so schwächer wird, je mehr sich das Gefäss verdünnt, der aber doch noch relativ weit bis in die Peripherie hinein zu verfolgen ist. Je mehr die Verästelung zu- und demgemäss das Caliber der einzelnen Aeste abnimmt, um so mehr wird der ziegelrothe Farbton verdrängt durch eine zunehmende Blässe, bis sich die feinsten Aestchen, die sich in ganz ausgezeichneter Deutlichkeit vom Augenhintergrund abheben, als trübweisse gewundene Fädchen darstellen.

Etwas anders ist das Aussehen der venösen Gefässe. Ein eigentlicher Farbton ist an ihnen nur auf der Papille und in ihrer nächsten Umgebung, wo sie noch breite Gefässstämme präsentiren, ohne Schwierigkeit wahrzunehmen. Derselbe stellt sich dar als ein sehr feiner Hauch von Violett, der am deutlichsten in der Achse des Gefässes als zarter, schmaler Streif hindurchschimmert, mit zunehmender Verschmälerung der Gefässe sich aber bald verliert, um einem hellgrauweissen bis reinweissen Aussehen Platz zu machen, welch letzteres demnach dem überwiegenden Theil des venösen Gefässgebietes eigen ist, so dass die feinen Verästelungen der Venen, die übrigens die arteriellen Zweigchen an Zahl überwiegen, von diesen nicht unterschieden

werden können, wenn man nicht eben ihre Herkunft von der Papille aus verfolgt. Das Bild, das diese hell aussehenden Gefässverästelungen mit ihren in weisser Farbe scharf hervortretenden feinsten Ausläufern auf dem rothen Hintergrunde gewähren, muss in der That als ein ganz ungewöhnliches bezeichnet werden.

Zu erwähnen bleibt noch, dass die Gegend der Macula lutea durch eine ziemlich kräftige Pigmentirung ausgezeichnet ist, in der die Fovea als runder Fleck von ganz dem gleichen zartvioletten Farbton hervortritt, wie ihn die Venenstämme in ihrem Anfangstheile aufweisen.

Was das etwas grauweisse oder trübweisse Aussehen der Gefässästchen angeht, so mag hervorgehoben werden, dass dieses Aussehen die ganze Breite des Gefässes betrifft und nicht etwa auf den axialen Antheil oder auf die Randpartien beschränkt bleibt. Andererseits ist es aber auch eben nur das Gefässareal, das diesen Farbton besitzt, der demnach nicht durch irgendwelche Einscheidungen der Gefässe verursacht sein kann, zumal Verdickungen oder Auftreibungen der Gefässwand an keiner Stelle nachzuweisen sind. Schon der etwas matte, leicht ins Graue spielende Ton des Weiss spricht gegen das Vorhandensein solcher auf Wucherungen der Adventitia zurückzuführenden Gefässeinscheidungen, da diese meist ein glänzendes, leuchtendweisses Aussehen zu besitzen pflegen, und auch weiter spricht dagegen, dass der helle Farbton der Gefässe, abgesehen von der allmählichen Metamorphose, die, wie angegeben, mit zunehmendem Abstand von der Papille eintritt, ein durchaus gleichmässiger und continuirlicher ist, der durch keine anders gearteten Stellen unterbrochen wird.

Auf eine Veränderung mag noch aufmerksam gemacht werden, die im umgekehrten Bilde nur undeutlich und schwach zu sehen ist, immerhin aber doch so auffällt, dass man sich veranlasst fühlt, im aufrechten Bilde nachzusehen, das dann die Erscheinung recht deutlich zu erkennen giebt. Dieselbe besteht darin, dass im Verlaufe der stärkeren Gefässe und zwar am besten sichtbar am Stamm und an den Hauptästen der Centralvene, aber auch an der Arterie, mehrfache, bald kürzere, bald etwas längere, immer aber äusserst schmale und flache Einrahmungen oder Streifen von dunkelrother Farbe sich finden, die so flach sind, dass man fast im Zweifel sein kann, ob sie der Gefässwand aussen anliegen, oder ob sie nicht vielmehr sich noch innerhalb des Gefässlumens befinden. Es erinnert dieser Befund unwillkürlich an die von Herrnheiser (1) bei Retinitis septica beobachteten schmalen Blutstreifen längs der Venen, nur dass diese Streifen im vorliegenden Falle bedeutend schmäler sind, und man wird vielleicht nicht fehlgehen, wenn man auch hier als Grundlage für die genannte Erscheinung eine Blutextravasation in die Gefässscheide, oder richtiger eine Auswanderung von rothen Blutkörperchen in den Gefässscheidenraum hinein annimmt, wie sie ähnlich auch von v. Michel (2) bei perniciöser Anämie beschrieben worden ist.

Wie war der seltsame Augenspiegelbefund, dem aus der Literatur zunächst nichts Aehnliches an die Seite gesetzt werden konnte, zu deuten! Mit Rücksicht auf den vorhandenen Diabetes, der ja be-

kanntlich recht häufig Gefässerkrankungen herbeiführt, lag es am nächsten, krankhafte Veränderungen der Gefässwand, Endarteritis bezw. Endophlebitis anzunehmen, obwohl wir uns die Schwierigkeiten, die dieser Annahme entgegenstanden, keineswegs verhehlten. War zwar auch schon z. B. durch eine Beobachtung von Scheffels (3) bekannt, dass eine Gefässwanderkrankung der Netzhaut speciell bei Lues auf beiden Augen in ganz hochgradiger Ausdehnung auftreten kann, so musste doch eine derartig extreme Ausbreitung wie im vorliegenden Falle, wo in beiden Augen das gesammte arterielle und venöse Gefässsystem der Netzhaut vom Stamm bis zu den feinsten Verästelungen gleichmässig in die Erkrankung hätte einbezogen gewesen sein müssen, als jeglicher Erfahrung widersprechend bezeichnet werden, um so mehr, als sich am gesammten übrigen Körper nichts von Gefässveränderungen auffinden liess. Als unvereinbar mit der Annahme einer Endovasculitis der Netzhautgefässe war aber neben der völligen Intactheit des übrigen Fundus das Ergebniss der Functionsprüfung zu bezeichnen, die ausser einer allerdings nicht unerheblichen Herabsetzung der centralen Sehschärfe eine nur ganz geringfügige Einengung des Gesichtsfeldes ergeben hatte, die übrigens ungezwungen auf die ganz exquisit vorhandene rasche Ermüdbarkeit des Patienten zurückgeführt werden konnte. Angenommen, es hätte eine Erkrankung der Netzhautgefässwand vorgelegen, die demnach zur totalen Obliteration sämmtlicher feineren Gefässästchen geführt haben müsste, so würde ganz gewiss die Netzhautperipherie überhaupt nicht mehr, geschweige denn so gut, wie es thatsächlich der Fall war, functionirt haben.

Diese Erwägungen, sowie eine gewisse Aehnlichkeit in dem Aussehen der peripheren Gefässverästelungen mit einer Abbildung Haab's von Retinitis leucaemica in seinem bekannten Atlas drängten naturgemäss zur Vermuthung, dass nicht sowohl in einer Erkrankung der Gefässwand, als vielmehr in einer Veränderung des Gefässinhaltes das Substrat für das eigenthümliche ophthalmoskopische Bild zu suchen sei, obwohl mit der Annahme einer Blutanomalie, die sich doch in allen Gefässen in gleicher Weise offenbaren müsste, der gut rothe Reflex des Fundus, id est der Aderhautgefässe, nicht recht übereinzustimmen schien, wohingegen die erste Annahme einer auf die Netzhaut beschränkten Gefässerkrankung dieses Verhalten sehr wohl erklärt haben würde. Auf jeden Fall nahmen wir Veranlassung, das Blut des Patienten zu untersuchen, und da ergab sich denn ein höchst auffallendes und merkwürdiges Aussehen, das der nach Einstich in die Fingerkuppe hervorquellende

Bluttropfen darbot, und das bei Vergleich mit einem sofort angefertigten Controlpräparat meines eigenen Blutes noch sinnfälliger war: Im Gegensatz zu der gleichmässig hellrothen klaren Farbe des normalen Blutes besass der Bluttropfen des Diabetikers eine eigenthümlich trübe, graurothe, himbeergeléeartige Farbe, und man erkannte, besonders nach kurzem Zuwarten, an seiner Oberfläche deutlich einen helleren, unscharf und allmählich in das dunkle Roth übergehenden weisslichen Streifen, wie wenn ein dem normalen Blut fremder Bestandtheil, der in ihm aufgelöst war, sich langsam ausschiede. Der Befund war bei mehreren nach einander angefertigten Präparaten auch bei einer Wiederholung der Blutentnahme am folgenden Tage immer durchaus der gleiche.

Mikroskopisch fand sich nun im frischen Präparat eine geringfügige Vermehrung der kleinen einkernigen Lymphocyten, aber keine Vermehrung der polynucleären Elemente, keine eosinophilen Zellen, keine Myelocyten, so dass der zuerst aufgetauchte Verdacht auf Leukämie durch den in dieser Hinsicht negativen Blutbefund als entkräftet gelten musste. Ferner fanden sich im Präparat einzelne scharf contourirte kugelförmige Gebilde, die ganz wie Fetttropfen aussahen, sowie diffus durch das ganze Präparat zerstreut ein feiner Staub, der erst bei Anwendung der Oelimmersion in einzelne distincte Körnchen sich auflöste, deren Deutung zunächst offen blieb.

Weiterhin war das Verhalten der rothen Blutkörperchen ein recht eigenthümliches. Kernhaltige Formen waren zwar nicht zu entdecken, sie zeigten aber vielfach ein vom Normalen abweichendes Aussehen insofern, als sie nicht runde, auf dem Querschnitt mit seitlichen Dellen versehene Scheibchen, sondern zum Theil spindelförmige, wie aufgetrieben aussehende Elemente darstellten. Auch entwickelten sie viel weniger Neigung sich in Geldrollenform an einander zu legen, wie es im normalen Blut des Controlpräparates der Fall war, sondern klebten zu unregelmässigen grösseren oder kleineren Häufchen zusammen, ganz ähnlich dem Agglutinationsphänomen der Bakterien.

Zur genaueren Untersuchung der offenbar vorliegenden schweren Blutveränderung sollte der Patient der medicinischen Klinik zugeschickt werden, aber schon am folgenden Tage trat Benommenheit und ausgesprochene „grosse Athmung“ auf, die uns zwang, ihn sofort dorthin zu verlegen, wo bereits am nächsten Morgen des 16. Juni der Exitus letalis in tiefem Coma erfolgte. Vorher war noch ein kleines Quantum Blut einer Vene entnommen worden, das nach kurzem Stehenlassen im Reagensglas auf dem unten angesammelten Blutkuchen eine hohe

Schicht einer gelbweissen milchrahmähnlichen Masse absetzte, die sich bei Schütteln mit Aether zu einer klaren Flüssigkeit auflöste. Die abgesetzte Masse hatte also aus Fett bestanden, und die Blutveränderung hatte sich sonach als Fettblut, Lipämie entpuppt. Der feine Staub kleinster Kügelchen und Körnchen, der in den Blutpräparaten sichtbar war, stellte nichts anderes dar, als das im Blutserum in ungeheuer feiner Vertheilung vorhandene Fett, das im Präparat hier und da zu einigen grösseren Tröpfchen zusammengeflossen war, und das sich auch nachträglich noch durch die mikrochemische Untersuchung — Auflösung bei Aetherzusatz — als solches erproben liess. Nun fand auch die eigenthümliche agglutinationsähnliche Erscheinung des Zusammenballens der Erythrocyten eine zwanglose Erklärung, indem dafür die an ihrer Oberfläche haftenden feinsten Fetttröpfchen, durch die sie gewissermassen an einander geklebt wurden, verantwortlich zu machen war.

Mit dem Nachweis einer und zwar hochgradig liphämischen Beschaffenheit des Blutes war nun auch die Grundlage für das so abnorme ophthalmoskopische Bild der Netzhautgefässe aufgedeckt. Zwar ist eine sehr helle, blassrothe bis gelbrothe Farbe der Netzhautgefässe als Ausdruck einer mehr weniger starken Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes bei verschiedenen mit Blutveränderung einhergehenden Anomalien bezw. bei Erkrankungen des Blutes selbst gesehen worden, so bei chronischer Anämie, Chlorose, perniciöser Anämie, Leukämie. Wenn es nun auch nicht unwahrscheinlich ist, dass auch im vorliegenden, eine schwere Schädigung der rothen Blutkörperchen aufweisenden Falle eine Hämoglobinarmuth bestanden hat — der so rasch eingetretene Exitus hatte eine Untersuchung des Blutes nach dieser Richtung hin verhindert —, so kann dieser doch nur eine sehr untergeordnete Bedeutung für das Aussehen der Netzhautgefässe zugesprochen werden, da ein derart hochgradig helles, in den feineren Aesten reinweisses Aussehen derselben, wie es den vorliegenden Fall auszeichnete, jenen anderen Erkrankungen durchaus fremd ist. Es kann vielmehr als Ursache hiervon nur die dichte Fettemulsion des Blutserums in Frage kommen.

Bevor auf das Wesen dieser eigenthümlichen Blutanomalie etwas näher eingegangen werden soll, mögen in Kürze ein paar Einzelheiten über das Ergebniss der im Sectionscurs des Herrn Geheimrath Koester acht Stunden p. m. vorgenommenen Section angeführt werden. Dieselbe ergab ein fast völliges Fehlen des Fettpolsters. Das nach Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle sich ergiessende Blut

stellte zum Theil eine hellrosafarbene, milchige Flüssigkeit dar, die auf dem Wasser schwamm, zum Theil hatte das Blut eine dunkelviolette Farbe. Die gleiche Verschiedenheit der Blutfarbe liess sich auch an den Gefässen der übrigen Körperhöhlen constatiren. Es bestand also eine auffällige Uebereinstimmung in der Farbe des Leichenblutes mit dem ophthalmoskopisch erhobenen Befunde der Farben der Netzhautgefässe, von denen die Arterien, und nur die Arterien, schwach ziegelroth erschienen, während die Venen, und nur sie allein zart violett gefärbt aussahen, allerdings beide Gefässarten, wie oben erwähnt, nur insoweit, als sie noch ein leidlich grosses Caliber besassen, also in der Umgebung der Papille.

Während aber diese ophthalmoskopisch sichtbare Erscheinung darauf zurückzuführen war, dass das Fett innerhalb der Gefässe hier mit dunklem, venösem Blut gemischt war — violetter Farbton —, dort mit hellem, arteriellem Blut vermengt kreiste, woraus die schwach ziegelrothe Farbe resultirte, dürfen die sonst ganz ähnlichen Farbenqualitäten des extravasirten Blutes an der Leiche, die ja weder arterielles noch venöses, sondern eben nur Leichenblut besitzt, bezüglich ihrer Entstehung keineswegs mit dem an der lebenden Netzhaut beobachteten verschiedenen Farbton der venösen und arteriellen Gefässe in Parallele gesetzt werden. Es muss vielmehr das verschiedenartige Aussehen des Blutes an der Leiche, das auch früheren Untersuchern nicht entgangen ist, als Leichenerscheinung in Folge von Zersetzungen aufgefasst werden, wobei vielleicht auch die in Folge von Gerinnungen und Senkungen etc. eingetretene ungleichmässige Vertheilung des Fettes im Gefässrohr eine Rolle spielte. Dies ergiebt sich schon daraus, dass an der Leiche vielfach auch an ein und demselben Gefässe ein Abschnitt das ziegelrothe, ein benachbarter das dunkelviolette Aussehen darbot, was besonders hübsch an den grösseren Gefässen der Hirnbasis, sowie an den Gefässen des Netzes und Mesenteriums zu sehen war. Das Aussehen der feineren Gefässchen, z. B. an der Hirnbasis, am Netz, Mesenterium und Darm entsprach in ihrer rein weissen Farbe genau dem Aussehen der feinen Verästelungen an der lebenden Netzhaut, und man hätte beispielsweise diese Gefässchen am Netz und Darm mit Rücksicht auf ihre weisse Farbe durchaus mit Lymphgefässen verwechseln können, wenn nicht ihr Verlauf senkrecht auf den Darm zu sie von den parallel der Darmachse verlaufenden Lymphgefässen unterschieden hätte.

Liess man die an der Leiche im Reagensglase aufgefangenen Blutproben eine Weile sich absetzen, so senkten sich die specifisch

schwereren Blutkörperchen zu Boden und bildeten hier bei dem ziegelrothen Blut einen niedrigen leuchtend rothen Bodensatz, während von dem dunkeln, violetten Blute sich ein erheblich grösserer Antheil als schwarzvioletter Satz zu Boden senkte. Darüber stand bei beiden Proben ein hoher Cylinder einer gelbweisslichen, sahneähnlichen Masse, das fetthaltige Serum, das sich durch Aetherzusatz zu einer klaren Flüssigkeit auflöste.

Von den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung der inneren Organe sei hier als von weiterem Interesse nur angeführt, dass, wie ich einer freundlichen Mittheilung des Assistenten am pathologischen Institut, Herrn Dr. Fischer, entnehme, auf dessen demnächst in Virchow's „Archiv f. pathologische Anatomie etc." erscheinende inhaltreiche und erschöpfende Bearbeitung (4) des Falles und der ganzen Lipämiefrage hingewiesen sei, neben sonstigen Veränderungen eine ausgedehnte Erkrankung des Pankreas, speciell der Langerhans'schen Inseln gefunden wurde. Es ist dieser erst jüngst wieder von Weichselbaum und Stangl (5) in einer grossen Serie von Fällen constant erhobene Befund um desswillen recht bemerkenswerth, als ja bekanntlich den Langerhans'schen Inseln im Pankreas, resp. der ihnen eigenen „inneren Secretion" eine wichtige Rolle für die Umsetzung der Kohlehydrate zukommt, und als in einer Erkrankung derselben mit Wahrscheinlichkeit die Ursache für die Entstehung des Diabetes zu erblicken ist.

Wenden wir uns nun zu einer kurzen Betrachtung der dem seltsamen ophthalmoskopischen Bilde zu Grunde liegenden, aber selbst in grossen Sammelwerken wenig beachteten Blutanomalie, die mit dem Namen Lipämie bezeichnet wird, so ist zunächst festzuhalten, dass schon dem normalen Blute ein geringer Fettgehalt eigen ist, der nach neuen sehr sorgfältigen Untersuchungen von Bönniger (6) ziemlich constant zwischen 0,75 % und 0,85 % beträgt. Von abnormem Fettgehalt des Blutes — Lipämie — wird man daher dann sprechen können, wenn jener Grenzwerth merklich überschritten wird, was dann zumeist auch mit bestimmten, schon dem blossen Auge wahrnehmbaren Veränderungen des Blutes verbunden zu sein pflegt. Ein derartiger abnormer Fettgehalt des Blutes kann einmal bedingt sein durch übermässige Fettzufuhr mit der Nahrung, „Mästungslipämie", wie sie bei Mastgänsen und saugenden Kätzchen schon seit Langem bekannt ist, oder aber sie tritt unabhängig von stärkerer Fettzufuhr auf, so nach starkem Alkoholmissbrauch und insbesondere im Verlauf des Diabetes mellitus. Während hierüber aus der Zeit der Aderlässe

eine grosse Zahl von Beobachtungen uns überkommen ist, wenn auch wohl mancher der als „Fettblut“ oder „milchiges Blut“ beschriebenen Fälle einer ganz anderen Erkrankung, der Leukämie zuzurechnen ist, blieb in der Folgezeit die Literatur dieser Stoffwechselanomalie eine recht kärgliche, bis in den letzten Jahren diese eigenthümliche Blutveränderung die Aufmerksamkeit der Forscher wieder in erhöhtem Masse auf sich zog, wie eine Reihe trefflicher Arbeiten über diesen Gegenstand z. B. von Gumprecht (7), Ebstein (8), Zaudy (9) u. A. bezeugt.

Wenn hier auch nicht der Ort ist, um die verschiedenen von früheren Forschern geäusserten Vermuthungen über das Zustandekommen der Lipämie zu registriren, so muss doch mit einigen Worten der neuen von Fischer in seiner oben erwähnten Arbeit aufgestellten und begründeten Hypothese gedacht werden, da diese auf den neuesten Ergebnissen der modernen Blutphysiologie sich aufbaut und uns in der That eine befriedigende Vorstellung über die hierbei sich abspielenden Vorgänge gestattet. Hiernach ist als Ursache der abnormen Ansammlung von Fett im Blute eine Störung resp. eine Aufhebung einer, wie erst in den letzten Jahren gefunden worden, normalerweise dem Blute zukommenden Fähigkeit anzusehen, das aus dem Chylus aufgenommene Fett der Nahrung behufs einer weiteren Assimilation desselben schon im Blute selbst zu spalten und in wasserlösliche Körper überzuführen, einer Fähigkeit, die mit dem Namen Lipolyse bezeichnet wird. Bei einer Störung oder Aufhebung dieser dem normalen Blute innewohnenden lipolytischen Kraft wird das aus dem Chylus fortgesetzt in das Blut übertretende Fett nicht gespalten, also auch nicht von den Organen aufgenommen werden können, sondern sich im Blute ansammeln und also Lipämie resultiren müssen. Thatsächlich konnte Fischer zur Bestätigung seiner Anschauung den Nachweis führen, dass in unserem Falle dem Blute die lipolytische Kraft vollkommen fehlte.

Ist nun schon die Lipämie in ihren höheren Graden eine nichts weniger als alltäglich zu beobachtende Anomalie, so steht der vorliegende Fall noch dadurch einzig in seiner Art da, als er, wie die chemische Untersuchung ergab, von allen bisher daraufhin genauer untersuchten Fällen den bei Weitem höchsten Fettgehalt des Blutes aufwies. Die im Folgenden angeführten Ergebnisse der theilweise im physiologischen Institut durch Prof. Bleibtreu, zum grossen Theil von Herrn Dr. Fischer selbst vorgenommenen chemischen Untersuchung des Blutes, wurden mir von diesem in dankenswerther Weise aus seiner Arbeit zur Verfügung gestellt.

Danach betrug der Wassergehalt des Blutes 69,636 %, während er in der Norm 78 bis 79 % beträgt, so dass also eine Abnahme des Wassergehaltes um etwa 10 % eingetreten war.

Trotz dieser grossen Wasserarmuth betrug das specifische Gewicht des Blutes nur 1014,4, während es normalerweise 1046 bis 1047 zu betragen pflegt.

Zur Feststellung des Fettgehaltes wurde das Blut mit Aether extrahirt und die Menge des Aetherextractes bestimmt. Dieselbe ergab einen Fettgehalt des Blutes von 18,129 %, eine erstaunlich hohe Zahl, wenn man bedenkt, dass in dem zuletzt von Zaudy publicirten Falle, der sich ebenfalls durch auffällige, schon dem blossen Auge sichtbare Veränderungen des Blutes auszeichnete, der Fettgehalt desselben nur auf 6,43 % ermittelt wurde.

Der Trockengehalt des Blutes d. i. der Gehalt an festen Bestandtheilen betrug nur 11,825 %, hatte also eine erhebliche Verminderung erfahren, da in der Norm die Zahl hierfür 18 bis 19 % beträgt; der Salzgehalt wies mit 1,099 % gegen 0,9 % in der Norm eine geringe Zunahme auf.

Der Gehalt an freien Fettsäuren war sehr gering. Die chemische Untersuchung ergab dann weiter noch, dass der Aetherextract nicht blos aus Neutralfetten bestand, sondern noch eine andere ätherlösliche Sustanz enthielt, nämlich beträchtliche Mengen von Cholesterin, das mindestens 2,506 % des Aetherextractes ausmachte. Der Gehalt des Gesammtblutes an Cholesterin betrug also mindestens 0,478 %, während der Gehalt hieran normalerweise sich auf etwa 0,045 bis 0,075 % berechnet. Es muss also auch der Cholesteringehalt als ein ganz abnorm hoher bezeichnet werden, wie ein solcher bisher noch nicht gefunden worden ist.

Obwohl nach dem Blutbefunde und dem ganzen Sectionsergebnisse die Ursache für das eigenartige ophthalmoskopische Aussehen der Netzhautgefässe klar zu Tage lag, musste es doch besonderes Interesse haben, auch noch durch die histologische Untersuchung der Bulbi die einwandfreie anatomische Bestätigung für die nachträglich gestellte Diagnose zu erhalten. Von den beiden Bulbis, die mir Herr Geheimrath Koester gütigst gestattet hatte der Leiche zu entnehmen, wurde der rechte in Osmiumsäure, der linke in Formol fixirt. Von letzterem wurde vor der Nachhärtung in Alkohol eine obere Calotte abgetragen und in 2 % Formollösung weiter aufbewahrt, ohne also irgendwie mit Alkohol in Berührung gekommen zu sein. Der übrige grössere Theil wurde nach Alkoholbehandlung in Celloidin eingebettet zur genaueren histologischen Untersuchung. Der rechte, behufs Fettnachweises in Osmium gehärtete Bulbus war ebenfalls in Celloidin eingebettet worden. Das aussen etwa noch dem Bulbus anhaftende Fettgewebe erwies sich auch völlig geschwärzt. In auffälligem Gegensatz dazu versagte aber der Nachweis von Fett in den Gefässen an diesem Bulbus völlig. Zwar zeigten sich fast in allen Schnitten innerhalb des einen oder anderen Gefässlumens ein paar gelbbräunliche bis schwärzliche Körnchen, die wohl auf Fett bezogen werden konnten, aber es ergab sich doch ein geradezu schreiendes Missverhältniss zwischen dem durch die Autopsie festgestellten Fettgehalt des Blutes und dem Nachweise desselben mittels Osmium, ob-

wohl für ein ausgiebiges Eindringen des letzteren in das Bulbusinnere bei der Fixirung durch umfangreiche Fensterung des Bulbus Sorge getragen worden war. Ganz die gleiche Erfahrung machte aber auch der pathologische Anatom, dem es ebenfalls bei den Präparaten der inneren Organe nur höchst unvollkommen gelang, Fett intra vas durch die Osmiumfärbung nachzuweisen, wahrscheinlich, wie er glaubt annehmen zu dürfen, deshalb, weil Osmium überhaupt nicht geeignet sei, Fett in so feinen Tröpfchen, wie es im vorliegenden Falle vertheilt war, mit Sicherheit nachzuweisen. Mag dies nun zutreffen oder nicht, jedenfalls illustrirt auch dieses Ergebniss die in den letzten Jahren von mehreren Seiten, Flemming, Altmann, Schmaus gemachte Beobachtung, dass Osmium zum Fettnachweis vielfach als unzuverlässig und unzureichend sich erwiesen hat. (Cf. Sata, Ziegler's Beiträge. Bd. XXVII u. XXVIII.)

Es wurde daher weiter der Nachweis von Fett innerhalb der Gefässe mit Sudan III, dem bewährtesten der derzeit bekannten Fettfärbemittel, versucht und zwar an der vom linken Bulbus abgetragenen oberen Calotte, die mit Alkohol nicht in Berührung gekommen war. Dieselbe wurde zunächst durch einen sagittalen Meridionalschnitt in zwei gleiche Hälften zertheilt und die eine derselben mittels des Gefriermikrotoms in zur Sagittalebene parallele Schnitte zerlegt. Aber wie diese Methode den zarten Geweben des Auges überhaupt als wenig zuträglich gilt, so zeigte sich auch hier ihre Unzulänglichkeit; die inneren Membranen lösten sich im Schnitt ab, wirrten sich durch einander und liessen eine anschauliche Fettfärbung nicht zu Stande kommen. Es wurde daher auf die Anfertigung von Schnittpräparaten zum Fettnachweis verzichtet, und von der noch übrigen in Formol liegenden Hälfte der oberen Calotte Flächenpräparate angefertigt. Zu dem Behufe wurde das Stück in eine Anzahl grösserer und kleinerer rechteckiger Stückchen geschnitten, nach vorsichtiger Entfernung des Glaskörpers zunächst die Netzhaut abgezogen, dann auch die Aderhaut von der Sklera entfernt und das an der Aderhaut haftende Pigmentepithel durch Abpinseln beseitigt. Sodann wurden diese Membranstückchen, nachdem einzelne durch Einlegen in Hämatoxylin eine Kernfärbung erhalten, in die nach Vorschrift von Greeff (10) hergestellte Lösung von Sudan III gebracht und auf Anrathen von Dr. Fischer bis zu zwölf Stunden in der Lösung belassen. Eine derartige zeitliche Ausdehnung der Färbung empfahl sich im Gegensatz zu der von Greeff für Gefrierschnitte empfohlenen, nur minutenlangen Dauer schon aus dem Grunde, weil unsere Präparate eben aus der ganzen Dicke der

Netzhaut bezw. Aderhaut bestanden und daher zur Imprägnirung längere Zeit brauchen mussten als Schnittpräparate. Dann wurden die Membranstückchen nicht zu kurz ausgewaschen, mit Fliesspapier abgetupft und in Glycerin untersucht. Das Resultat war ein überraschend schönes, indem man eine ganz elektive Rothfärbung erhielt, die sich ausschliesslich auf das Lumen der Gefässe beschränkte, während alle übrigen Gewebstheile ungefärbt blieben. Scharf und deutlich hoben sich die Gefässe durch ihre orangerothe Farbe von der farblosen Umgebung ab. Gebunden war diese Rothfärbung, wie die Betrachtung mit starken Objectiven lehrte, an feine, runde, die Gefässlumina erfüllende Tröpfchen oder Kügelchen, die sich dicht berührten, vielfach auch zu grösseren Tropfen zusammengeflossen waren. Besonders am Rande des Präparates konnte man nicht selten derartige vereinzelte, aus der Lichtung der hier durchschnittenen Gefässe hervorquellende, rothgefärbte Tropfen und Kugeln wahrnehmen. In dieser rothen Masse waren allenthalben die farblos bezw. gelblich aussehenden rothen Blutkörperchen sichtbar. Die Rothfärbung des Gefässinhaltes war vielfach keine ganz continuirliche, sondern es zeigten sich im Lumen kürzere oder etwas längere Strecken ohne oder mit schwach angedeuteter Rothfärbung, in denen dann die Blutkörperchen den Gefässverlauf anzeigten. Diese discontinuirliche Rothfärbung wird durchaus verständlich, wenn man bedenkt, dass die Sudanfärbung eben das Verhalten und die Vertheilung des Fettes im todten Gefässrohr anzeigt. Während im lebenden, vom Blute durchströmten Gefässe das Fett als feinste Emulsion gleichmässig vertheilt kreiste, traten natürlich post mortem Veränderungen in der Vertheilung des Blutfettes ein, es ballte sich stellenweise zu grösseren Tropfen, sammelte sich an der Oberfläche, folgte überhaupt nur mehr den physikalischen Gesetzen der Schwere etc. Ganz besonders hübsch war das Bild der Aderhautpräparate, die mit ihrer ausschliesslich auf die zahlreichen Gefässe beschränkten Rothfärbung geradezu das Aussehen von Injectionspräparaten hatten, wobei man durch Höher- oder Tieferschrauben des Tubus bald die Capillarschicht, bald die Schicht der grossen Gefässe zur Anschauung bringen konnte. Wenn es noch eines Beweises bedurft hätte, so war durch die absolut sichere Farbreaction das massenhafte Vorhandensein von Fett, wie im gesammten übrigen Gefässsystem, so auch speciell in den Gefässen der Netzhaut und Aderhaut, und damit das eigenartige Augenspiegelbild als Ausdruck der Lipämie mehr als überzeugend dargethan.

Mit Rücksicht auf das hiernach in den Gefässen der Aderhaut

wie der Netzhaut gleicherweise constatirte Vorkommen von Fett ist es nicht ganz unberechtigt, die Frage aufzuwerfen, wieso es kommt, dass allein die Netzhautgefässe das oben geschilderte krasse Abweichen vom normalen Aussehen darboten, während doch der übrige Fundus, d. h. die Aderhautgefässe, einen gut rothen Reflex, wenn auch mit einem deutlichen Stich ins Fahle aufwies. In der That hätte dieses Argument von vorn herein nicht ohne Berechtigung gegen die Annahme einer allgemeinen Blutanomalie als Ursache des sonderbaren ophthalmoskopischen Bildes ins Feld geführt werden können. Indessen schwindet diese Schwierigkeit, wenn man bedenkt, dass in der Aderhaut mehrere Schichten zum Theil weiter und zwar überwiegend venöser Gefässe hinter einander gelegen sind, deren violettröthlicher Inhalt sich natürlich auch in Bezug auf die Farbe des Fundus im Sinne einer dunkleren Nüancirung desselben geltend machen musste. Nach der gleichen Richtung wirkte weiterhin die Intensität der Färbung des Pigmentepithelblattes, dessen Pigmentreichthum schon durch das gleichmässige Aussehen des Fundus bewiesen und dann auch durch die histologische Untersuchung bestätigt wurde. Dass übrigens dieser Gegensatz zwischen Aussehen der Netzhautgefässe und Färbung des Fundus bei Anomalien der Blutmischung auch sonst schon aufgefallen ist, geht aus einer Bemerkung von Knies (11) hervor, der ausdrücklich angiebt, „dass bei hochgradiger Anämie und Chlorose die Retinalgefässe hell aussehen können, während der übrige Fundus keine Veränderung seines rothen Farbtones aufweise“.

Bevor wir die klinische Seite unseres Falles verlassen, dürfte es nicht überflüssig sein, auf die bei unserem Patienten beobachtete Functionsstörung mit einigen Worten zurückzukommen. Dieselbe zeigte sich einmal beim Lesen, indem der Patient von Jäger Nr. 5 nur einzelne Worte zu lesen, und erst Jäger Nr. 7 in 14 cm Entfernung vom Auge langsam zu entziffern vermochte, dann aber durch eine Verminderung der Sehschärfe für die Ferne auf $^1/_{10}$ der Normalen. Dass, auch eine gewisse Accommodationsschwäche zugestanden, diese nicht die alleinige Ursache der Behinderung beim Lesen sein konnte, ergiebt sich schon daraus, dass durch Convexgläser keine Verbesserung erzielt wurde. Vielmehr muss diese Störung bei der Naharbeit auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden, die die erhebliche Verminderung der centralen Sehschärfe auf $^1/_{10}$ bewirkte. Eine materielle Veränderung als Ursache für diese in Form einer Herderkrankung liess sich am Auge nicht auffinden, da die erst in beginnender Entwicklung begriffene, umschriebene, hintere Corticalcataract, die übrigens nur bei

genauem Absuchen mit dem Lupenspiegel entdeckt werden konnte, unmöglich dafür verantwortlich zu machen war. Ebenso war schon mit Rücksicht auf die ganz präcisen Angaben des Mannes über den Zeitpunkt des ersten Auftretens der Sehschwäche erst recht nicht anzunehmen, dass diese in Folge des übrigens auch nicht starken myopischen Astigmatismus schon früher bestanden haben sollte. Da auch für das Bestehen einer Sehnervenerkrankung keine Anhaltspunkte vorlagen, so bleibt nur übrig, die Schwachsichtigkeit in diesem Falle als echte „Amblyopie ohne Befund“ zu deuten, „ohne Befund“ im landläufigen Sinne, indem die sonst als Ursachen der diabetischen Amblyopie beobachteten materiellen Störungen und Veränderungen allesammt fehlten.

Und doch war ein sehr ausgesprochener Befund vorhanden, wenn man sich an das abnorme Aussehen der Netzhautgefässe, resp. an die diesem zu Grunde liegende, ganz anormale Blutmischung hält. Dass dieses, wie wir sahen, in seinem wichtigsten Bestandtheile, den Erythrocyten schwer alterirte Blut die Ernährung der Netzhaut ungünstig beeinflussen musste, liegt auf der Hand, und zu verwundern ist eigentlich nur, dass dieses so hochempfindliche Gewebe nicht mit noch viel schwereren functionellen Störungen oder auch mit anatomischen Veränderungen auf jene Blutanomalie reagirte. Möglich, dass der so bald eingetretene Exitus der Ausbildung letzterer zuvorkam. Auf jeden Fall spricht alles dafür, die constatirte Amblyopie als Ausdruck der Unterernährung oder einer Intoxication der lichtpercipirenden Netzhautelemente durch das krankhaft veränderte Blut anzusehen — Amblyopia e lipaemia —, wobei es freilich unentschieden bleiben muss, ob der so abnorme Fettgehalt des Blutes, oder sonstige von dem diabetischen Organismus producirte und toxisch wirkende Bestandtheile desselben für jene Wirkung verantwortlich zu machen sind. Ein gewisser Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür, dass der enorme Fettüberschuss im Blute resp. die ihm vielleicht zu Grunde liegende Erythrocytenschädigung das schuldige Moment sei, und nicht etwa die, wie für die sonstigen Dyskrasien, auch bei Diabetes angenommenen toxischen Stoffwechselproducte kann darin gefunden werden, dass Degenerations- oder Entzündungsherde in der Netzhaut, die ja auf Einwirkung solcher Substanzen in letzter Linie zurückgeführt werden, in unserem Falle ganz und gar vermisst wurden.

In gleicher Weise würde dann auch die kurz vor Auftreten der Sehstörung von dem Patienten bemerkte auffällige Gedächtnissschwäche und Schwerbesinnlichkeit auf eine ähnliche Ernährungsstörung und

dadurch bedingte Functionsschwäche in der Grosshirnrinde zurückgeführt werden können. Bei der Annahme einer solchen ursächlichen Beziehung zwischen Functionsstörung und Lipämie fällt auch ein Licht auf den Zeitpunkt der Entwicklung der letzteren, da es dann sehr wahrscheinlich ist, dass die Blutanomalie erst kurz vor dem Auftreten der genannten Beschwerden, also etwa vier bis sechs Wochen vor dem Exitus, zur Ausbildung gekommen war. Eine solche Annahme würde sehr gut mit der Auffassung der oben genannten Autoren übereinstimmen, die, wie z. B. Zaudy, geneigt sind, die Lipämie meist als ein terminales Symptom bei Diabetes anzusprechen, und es könnte also wohl der Augenarzt einmal in die Lage kommen, beispielsweise bei einem Diabetiker mit dem Nachweise eines lipämischen Netzhautbildes die nahe bevorstehende Katastrophe vorauszusagen.

Wenn jedoch nach dieser Richtung hin das geschilderte Krankheitsbild den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen bei sonstigen Allgemeinleiden an Bedeutung nachsteht, so beruht dies vor Allem darauf, dass wenigstens höhere Grade der Lipämie doch recht selten zu sein scheinen. Dementsprechend enthält auch die gesammte einschlägige Literatur bisher nur einen einzigen Fall, der Sehstörungen darbot, die Veranlassung zu einer Augenuntersuchung gaben, wobei dann das seltsame ophthalmoskopische Bild festgestellt werden konnte. Es ist dies der Fall von Louis Starr (12) in Philadelphia, der in der „Allgemeinen medicinischen Centralzeitung" (49. Jahrgang, Berlin 1880) kurz wiedergegeben ist und über den auch ein Vortrag und eine Publication von Heyl (13), dem Augenarzte, der den betreffenden Fall untersuchte, existirt, unter dessen Namen sowohl im „Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Ophthalmologie" von Nagel-Michel (Bericht für das Jahr 1880), wie im „Archiv für Augenheilkunde" (X. Band) ein allerdings nur wenige Zeilen umfassendes Referat sich findet. Den Arbeiten beider Autoren liegt also ein und derselbe Fall zu Grunde, und bei dem hohen Interesse, das derselbe bietet, mag er nach dem Referate der „Medicinischen Centralzeitung" im Folgenden kurz skizzirt werden:

„Ein ländlicher, 20jähriger, bisher gesund gewesener Arbeiter suchte Hilfe im Hospital, weil er häufig grosse Quantitäten Urin liess, an starkem Durst litt, und bei Zunahme von reichlicher Kost dennoch abmagerte. In dem Jahre, welches seiner Erkrankung vorausgegangen, hatte er 70 Kilo gewogen. Bei der Aufnahme wiegt er nur 55 Kilo, ist schwach, abgemagert, hat blasse Lippen, eingefallene Wangen. Der Durst ist stark, der Appetit immens. Lungen, Herz, Milz, Lymphdrüsen sind gesund. Syphilis war niemals vorhanden. Der in kurzen Intervallen reichlich entleerte Urin hat ein specifi-

sches Gewicht von 1031, enthält eine grosse Quantität Zucker und Spuren von Albumen. Der Kranke klagt über Augenschwäche und wird, da Cataract vermuthet wird, von Dr. Heyl, dem Augenarzt des Hospitals, untersucht. Trotz strengster antidiabetischer Diät stellten sich schliesslich erschwerte Respiration, Decubitus, Kräfteverfall, Somnolenz ein; Tod im Coma.

Das Blut zu verschiedenen Malen untersucht zeigte immer dieselbe charakteristische Beschaffenheit. Beim Einstechen in einen Finger floss es langsam aus, hatte anfangs eine ziegelrothe Färbung, bekam kurze Zeit darauf eine milchfarbene Decke. Diese milchfarbige Beschaffenheit trat noch mehr hervor, wenn verstärkter Druck behufs vermehrter Blutentleerung angewendet wurde. Die Gerinnung erfolgte langsam und unvollkommen. Unter dem Mikroskop waren die rothen Blutkörperchen spärlich sichtbar, untermischt mit einer Menge feinkörniger Substanz. Die Zählung der Blutkörperchen mit Gower's Hämacytometer ergab auf einen Cubikmillimeter 4 205 000 rothe auf 50000 weisse, 1 auf 84, während im normalen 1 weisses auf 250 bis 400 rothe Blutkörperchen kommt. Die Autopsie ergab völliges Schwinden des subcutanen Fettgewebes. Das Blut, das einige Zeit gestanden hatte, zeigte eine obenauf schwimmende Lage, die sich als Oelkügelchen erkennen liess und die den sechsten Theil der Flüssigkeit betrug. Eine Färbung von Lungenstückchen mit Ueberosmiumsäure zeigte eine schwarze Färbung in den Capillaren und wies darauf hin, dass die Lungenblutgefässe durch „Fettembolie“ verstopft waren. Leber- und Nierenschnitte zeigten gleichfalls das Verstopftsein der Gefässe durch „Fettembolie“. (NB. der Ausdruck „Fettembolie“ ist für diese Veränderung nicht statthaft, da man unter Fettembolie das Eindringen flüssigen Fettes, und zwar, wie schon Virchow hervorhebt, stets ziemlich grober Fettpartikel, in das Blut nach Verletzungen des Knochenmarkes zu verstehen hat, während bei Lipämie eine Fettemulsion des Gesammtblutes besteht, die auf die oben geschilderte Weise zu Stande kommt.)

„**Die Untersuchung der Augen bei Lebzeiten des Kranken zeigte eine abnorme Blutfarbe in den Gefässen der Retina, lachsartige Beschaffenheit, Venen- und Arterienblut war nicht zu unterscheiden. Das Caliber der Gefässe hatte anscheinend das Doppelte erreicht. Man konnte das Serum des Blutes durch den Augenspiegel unterscheiden und war dieser Eindruck dadurch erfolgt, dass Fett im Blut aufzufinden war.** Man kann diesen Befund als **Lipaemia retinalis** charakterisiren, eine Diagnose, welche bis jetzt noch von keinem Ophthalmologen gestellt worden.“

Diese interessante Beobachtung von Starr und Heyl scheint ganz vereinzelt geblieben zu sein, da, wie gesagt, die gesammte ophthalmologische Literatur der Folgezeit nichts Aehnliches mehr erwähnt, obwohl sich, als Beweis, dass jener Fall weiteren Kreisen bekannt geworden, in der Literatur über Diabetes Hinweise auf denselben finden, z. B. bei Dreschfeld (14), der ausdrücklich angiebt, dass bei seinen im Coma zu Grunde gegangenen Diabetikern der Augenhintergrund regelmässig frei von Abnormitäten gewesen und

insbesondere die von Starr beschriebenen und als Fettembolie gedeuteten „Pigmentirungen“ niemals constatirt worden seien.

Wenden wir uns schliesslich dem Ergebniss der histologischen Untersuchung der Bulbi zu, so muss von vorn herein bemerkt werden, dass dasselbe, wie übrigens bei dem ophthalmoskopisch constatirten Fehlen von Hintergrundveränderungen kaum anders erwartet werden durfte, ein ziemlich negatives war. Es ist dabei natürlich von der oben abgehandelten Anomalie des Gefässinhaltes abgesehen und ebenso von den übrigens auch ganz geringfügigen Linsenveränderungen, auf deren Untersuchung in Folge der für die Linse ungeeigneten Formolhärtung verzichtet werden musste. Besonders zu betonen ist, dass von Veränderungen der Gefässwandungen nirgends etwas entdeckt werden konnte, und dass auch für die oben ausgesprochene Vermuthung, die schmalen, rothen Gefässwandstreifen seien durch Blutaustritte in die Gefässscheide bedingt, eine anatomische Unterlage nicht zu ermitteln war, so dass die Frage nach ihrem Wesen offen bleiben muss. Dagegen fanden sich auch hier die bekannten, als charakteristisch für Diabetes angesehenen Veränderungen des Pigmentblattes der Iris, die O. Becker (15) zuerst kurz beschrieben und denen dann Deutschmann (16) und Kamocki (17) eingehendere Untersuchungen gewidmet haben. Nach den Angaben dieser Autoren handelt es sich bei diesen Veränderungen um „zwei verschiedene Vorgänge, um einen activen, eine Vermehrung der Zellen der hinteren Schicht, und um einen degenerativen, eine Zellmetamorphose“ (Kamocki). Aehnlich äussert sich auch Deutschmann, der gerade in dieser Verbindung productiver Vorgänge mit degenerativen Veränderungen eine Schwierigkeit für die Auffassung des Processes erblickt. Von einem Vorhandensein einer wirklichen Zellwucherung konnten wir uns nun an unseren Präparaten nicht mit Sicherheit überzeugen. Zwar sahen auch wir vielfach Bilder, wie sie Kamocki (Archiv f. Augenheilk., Bd. XVII) auf Taf. III, Fig. 6 wiedergegeben hat, die eine mehrfache Reihe von meist unregelmässig polygonalen Zellen, anstatt der normalen, hinteren, einfachen Cylinderzellenschicht erkennen lassen, aber dies war ziemlich bestimmt auf eine leicht schräge Schnittführung zurückzuführen, die bei den fast unvermeidbaren, stellenweisen geringen Verziehungen, die die Iris beim Einbetten ganzer Bulbushälften so leicht erleiden kann, nicht zu umgehen ist. Ebenso lässt die genannte Abbildung 6 von Kamocki wenigstens die Möglichkeit einer gleichen Deutung zu. Aber selbst bei genau meridionalen oder

sagittalen Schnitten kann eine mehrfache Zellschicht vorgetäuscht werden dadurch, dass die in Folge der Quellung sich nach hinten verlängernden Zellen sich nicht mathematisch genau in sagittaler Richtung und einander parallel nach hinten ausdehnen, sondern je nach dem Seitendruck Abweichungen von dieser Richtung erleiden und sich durchflechten werden, so dass bei einem Querschnitt durch die Irisdicke mehrere hinter einander liegende Zellstücke eine Vermehrung der Zellenlage vortäuschen kann, während es sich in Wahrheit um hinter einander liegende Theile mehrerer neben einander gelegener und in die Länge gezogener Zellen handelt. Auf diese Weise würde sich die charakteristische Abbildung 5 von Kamocki sehr wohl erklären lassen, wo den lang ausgezogenen schmalen Zellen am freien Rande vielfach ein kürzeres und kernfreies Zellstück aufsitzt. Auch Becker spricht nur von einer „ganz enormen Auflockerung und Quellung der Pigmentzellen", ohne etwas von einer Vermehrung derselben zu erwähnen. Letzterer Vorgang scheint demnach kein so constantes Vorkommniss zu sein, wie die degenerativen Veränderungen, in denen das Sinnfälligste und wohl auch Wesentliche des Processes zu erblicken ist. Dieselben waren auch im vorliegenden Falle sehr deutlich ausgeprägt und erreichten in der Nähe des Ciliarrandes stellenweise die excessive Ausdehnung und Ausbildung, wie z. B. Kamocki sie gefunden hat. Sie beschränkten sich auch ausschliesslich auf das Pigmentepithel der Iris, speciell die hintere Schicht desselben, und hörten, wie auch schon Kamocki als Merkwürdigkeit betont, scharf an der Grenze der Ciliarfortsätze auf, in unserem Falle in der Weise, dass sie noch die der Irishinterfläche zugekehrte Schicht des vordersten Ciliarfortsatzes occupirten und auf der Kuppe des Fortsatzes gleich den normalen Zellen der Pars ciliaris retinae Platz machten. Es scheint dieses Verhalten die Regel zu sein, da Kamocki nur einmal eine Mitbetheiligung des Ciliarkörperepithels auffand, während Deutschmann mehrfach diese Veränderungen allerdings in sehr geringer Intensität auf die Ciliarfortsätze sich erstrecken sah.

Die Veränderung bestand auch in unserem Falle in der bekannten eigenthümlichen Auflockerung und ödematösen Quellung der Pigmentzellen, hauptsächlich der hinteren Schicht, mit Rareficirung ihres Pigmentes, wobei letzteres in feine Körnchen aufgelöst, vorwiegend die periphersten Abschnitte der Zellen erfüllte. Doch umfasste sie nicht die gesammte Irishinterfläche, sondern es wechselten längere Abschnitte derartig ausgedehnter und hydropischer Zellen mit kurzen Partien scheinbar völlig normaler Pigmentepithelien ab, während das

gesammte übrige Irisgewebe überhaupt frei von krankhaften Veränderungen gefunden wurde.

Die diesem wohlbekannten Befunde unzweifelhaft zukommende Bedeutung für die pathologische Anatomie des Sehorgans bei Diabetes, und die Schwierigkeit einer Deutung dieser bisher vorwiegend nach der grobmorphologischen Seite hin erforschten Veränderungen liessen es mir wünschenswerth erscheinen, dieselben, was bisher offenbar noch nicht geschehen war, an depigmentirten Schnitten zu studiren, da bei den dann viel klarer liegenden Structurverhältnissen möglicherweise ein genauerer Einblick in die Histologie dieser Veränderungen gewonnen werden konnte. In der That wurde hierbei denn auch ein Befund gefördert, der uns ermöglichen dürfte, das Wesen jener Veränderungen etwas schärfer zu präcisiren, und der vor Allem aus dem Grunde der Beachtung werth erscheint, als er uns gestattet, dieselben mit einer gleichartigen und sehr charakteristischen sonstigen Organveränderung bei Diabetes in Parallele zu setzen.

Behufs Depigmentirung der Schnitte wurde sowohl die von Grunert (18) in seiner bekannten Dilatator-Arbeit warm empfohlene Methode von Alfieri, als auch die von L. Müller (19) angegebene, auf Bleichung mit Wasserstoffsuperoxyd beruhende, sowie endlich das Verfahren von Fick (20) angewandt. Letzteres, das den Vorzug der raschesten Ausführbarkeit besitzt, erwies sich für unsere speciellen Zwecke als ungeeignet, so dass in der Folge nur die beiden ersten Methoden benutzt wurden, die gleich gute Resultate gaben. Dabei fanden wir es überflüssig zur Kernfärbung der nach Alfieri gebleichten Schnitte, wie es Grunert empfiehlt, sich der Heidenhain'schen oder Benda's Eisenhämatoxylinfärbung zu bedienen, sondern gaben der einfachen Färbung mit Delafield's Hämatoxylin den Vorzug, wodurch einmal das für jene Methoden erforderliche, aber bei der Brüchigkeit der Schnitte recht störende vielfache Uebertragen derselben in die verschiedenen Lösungen resp. Auswaschschalen vermieden wurde, während andererseits dabei doch eine ganz ausgezeichnete Kernfärbung resultirte.

Betrachtete man nun zunächst einen dieser depigmentirten aber noch ungefärbten Schnitte in Wasser oder Glycerin unter dem Mikroskop, so zeigte sich eine sehr auffällige Erscheinung, die sich ganz ausschliesslich auf die Iris beschränkte, während an allen übrigen Geweben des Bulbus auch nach langem und sorgfältigem Durchmustern keine Spur davon zu erkennen war. Es fanden sich nämlich in den durch eine ausserordentlich deutliche und scharfe Grenzmembran ausgezeichneten Zellen des Pigmentepithels der Iris, und zwar sowohl der vorderen wie der hinteren Schicht, eine Unmenge grösserer und kleinerer, meist kreisrunder, vielfach auch ovaler tropfenartiger Gebilde, die durch starkes Licht-

brechungsvermögen, scharfen Contour, und ihre homogene, structurlose Masse schon bei schwächeren Vergrösserungen fast plastisch aus ihrer Umgebung hervortraten. Auch mit der Oelimmersion konnte keine Structur an den Tropfen wahrgenommen werden, vielmehr ward dabei der Gegensatz ihres absolut homogenen Gefüges zu dem feinkörnigen Protoplasma nur noch deutlicher. Während in der vorderen flachen oder cubischen Epithelschicht diese Tropfen spärlicher und durchgehends kleiner waren, frappirten sie in der hinteren cylindrischen Zelllage durch ihre Massenhaftigkeit und ihre, den Zellkern um ein Vielfaches übertreffende Grösse. Meist waren in einer Zelle zwei, drei oder noch mehr der grossen Kugeln, deren Durchmesser den Querdurchmesser der Zellen ausfüllte, vorhanden, während das übrige Protoplasma noch von einer Anzahl dicht beisammen liegender kleinerer Kugeln durchsetzt war, die demnach zusammen mit den grösseren den weitaus beträchtlichsten Theil des Zellinhaltes ausmachten, während das eigentliche Zellprotoplasma auf die Randpartien der Zelle sich beschränkte. Sie fehlten fast in keiner einzigen Zelle und waren zumal, wenn auch sehr viel spärlicher, auch in den meisten der streckenweise zwischen den lang gedehnten und gequollenen Zellen noch vorhandenen scheinbar normalen Epithelien zu sehen, obwohl allerdings die grössten und zahlreichsten ein Attribut der am stärksten hydropischen Zellen darstellten. Wo diese an der Vorderfläche des vordersten Ciliarfortsatzes allmählich in die normalen Cylinderepithelien übergingen, da war auch die Grenze für die tropfenartigen Einschlüsse, die demnach in einer bestimmten und engen Beziehung zu den gequollenen Pigmentzellen der Irishinterfläche stehen mussten.

Eine noch bessere Anschauung über den Umfang dieser Veränderungen gewährte die Untersuchung an Präparaten, die, wie etwa durch Methylenblau oder dünne, wässerige Fuchsinlösung eine diffuse gleichmässige Gewebsfärbung erhalten hatten, indem hierbei die zahlreichen Tropfen als scharf umrandete, helle, farblose Lücken auf blauem bezw. rothem Grunde sich präsentirten, die der Irishinterfläche ein wabiges Aussehen verliehen. Dass es sich aber hierbei nicht um echte Vacuolen, Lücken in den Zellen, die ja an Zellen mit hydropischer Degeneration fast regelmässig gefunden werden, handelte, dass es vielmehr Zelleinschlüsse homogener Natur waren, ergab sich nach Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbemethode, indem hiermit, abgesehen von einzelnen ungefärbt bleibenden Tropfen, die überwiegende Mehrzahl derselben eine ganz elektive, prachtvolle, tiefblauschwarze Farbe annahmen, die besonders die kleineren in der vorderen

Epithellage vorhandenen Kugeln vorzüglich in dem fast farblosen Gewebe zu erkennen gestattete.

Zugleich konnte mittels dieser scharfen Färbung der Nachweis geführt werden, dass noch an einer zweiten Stelle in der Iris ganz die gleichen Veränderungen vorhanden waren. Es zeigten sich nämlich zwar weniger zahlreiche und auch kleinere, aber genau so tingirte Kugeln im Bereiche des Musculus sphincter pupillae, die am ungefärbten Präparate wegen ihrer Kleinheit und ihrer Lage in dem dichteren Muskelgewebe zunächst dem Auge entgehen konnten, die aber, nachdem die Aufmerksamkeit auf diese Localisation einmal gelenkt war, auch im ungefärbten Präparate mühelos aufgefunden werden konnten. Auch bei Anwendung dieser Methode, die äusserst klare und übersichtliche Bilder lieferte, liess sich nachweisen, dass an keinem anderen Gewebe des Auges irgend welche ähnliche Veränderungen vorkamen, sondern dass sie sich ganz ausschliesslich auf die Iris, und hier auf die genannten beiden Territorien beschränkte.

Bei längerer Einwirkung von dünner Hämatoxylinlösung (Delafield) wurden die im Verhältniss zur Grösse der Zellen recht kleinen Zellkerne auffallend gut tingirt, zugleich nahmen aber auch die Tropfen bis auf wenige Ausnahmen, die farblos blieben, eine schwachblaue Farbe an, die sich auch nach Differenzirung der überfärbten Schnitte mit Salzsäurespiritus und Ammoniak nicht verlor. Mit Alauncarmin oder Lithioncarmin konnte keine Färbung der Tropfen erzielt werden, auch nicht mit Vesuvin oder der Biondi-Heidenhain'schen Lösung, ebenso wenig nach van Gieson. War schon durch den negativen Ausfall dieser letzteren Färbung die hyaline oder colloide Natur der Zelleinschlüsse mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen, so wies der positive Ausfall der Jodfärbung auf ihre Zugehörigkeit zu einer anderen Gruppe der homogenen Substanzen hin. Nach kurzer Einwirkung von Lugol'scher Lösung (Jod 1,0, Jodkali 1,5, Aqua destillata 100,0) nahmen die Tropfen, grosse wie kleine, eine intensiv rothbraune Färbung an, während das gesammte übrige Gewebe hellgelb gefärbt blieb.

Dass diese positive Jodreaction aber nicht auf Amyloid zurückzuführen war, ergab sich mit Bestimmtheit aus dem Versagen aller anderen Amyloidreactionen. So wurde durch Schwefelsäurezusatz nach Jodbehandlung die Braunfärbung zerstört, anstatt intensiver zu werden oder in einen violetten Farbton umzuschlagen; auch Methylviolett und Gentianaviolett liessen die Tropfen ungefärbt, und in

gleicher Weise fiel die Birch-Hirschfeld'sche Färbemethode negativ aus. Thionin in concentrirter wässeriger Lösung verlieh den Tropfen in den in Wasser untersuchten Schnitten einen zartblauen, leicht ins Röthlich-Violette spielenden Farbton. Beim Versuche, Dauerpräparate davon herzustellen durch Behandeln mit Anilinöl und Xylol, entfärbten sich die Tropfen und liessen helle Lücken zurück. Es bleibt sonach nur übrig, soweit es sich überhaupt auf färberischem Wege entscheiden lässt, die homogenen Tropfen und Kugeln als Glykogen anzusprechen, eine Annahme, mit der auch das Ergebniss der Weigert'schen Fibrinfärbemethode sich aufs Beste verträgt.

Gegen Mineralsäuren und Alkalien erwiesen sich die Glykogentropfen äusserst resistent, indem sie z. B. nach Einwirkung von concentrirter Salpetersäure, von Salzsäure, von 10 % Schwefelsäure unverändert blieben und eher noch schärfer hervortraten. Nach reichlichem Auswässern der mit Säure behandelten Schnitte liess sich durch Lugol'sche Lösung eine schön braune Färbung der Tropfen erzielen. Diese von Langhans angegebene Jodreaction, die, mannigfach variirt, an einer grossen Zahl von Schnitten ausgeführt wurde, ergab ebenfalls in ausgezeichnet übersichtlicher und anschaulicher Weise die oben schon betonte ausschliessliche Beschränkung der Tropfen auf die Iris mit ihrer Localisation einmal im Pigmentepithel, sodann im Bereiche des Musculus sphincter pupillae. In letzterem lagen, besonders nach dem pupillaren Ende zu, die Tropfen theils den Muskelkernen dicht an, theils fanden sie sich zu gedrungenen länglichen Schollen zusammengeflossen im Zwischengewebe ohne erkennbare Beziehungen zu den Muskelkernen.

Bei der Jodbehandlung erwies sich im Allgemeinen ein kurzer Aufenthalt von wenigen Minuten in der Lösung als völlig ausreichend zur intensiven Färbung. Nach längerer Einwirkung, etwa nach mehrstündigem oder gar tagelangem Aufenthalt in derselben schien die Reaction weniger vollkommen zu Stande zu kommen. Die jodirten Schnitte wurden entweder nach Entwässern in Jodalkohol in Origanumöl eingeschlossen, worin sich die Färbung längere Zeit sehr gut hielt, wenn auch schon nach einigen Tagen ein leichtes Abblassen unverkennbar war, oder sie wurden in Jodglycerin untersucht. Sehr gute und klare Bilder ergab die Vorfärbung mit schwacher Hämatoxylinlösung und nachfolgende Jodbehandlung. Dauerpräparate der jodirten Schnitte, wie es Best vorgeschlagen, mittels Xylol und hartem Canadabalsam anzufertigen, gelang nicht. Dagegen gab uns die nachträglich noch an einer Anzahl von Schnitten ausgeführte

neue Methode von Best mittels Ammoniak-Lithioncarmin hervorragend schöne Resultate. Mit dieser Methode, die schon durch ihre in die Augen fallende Rothfärbung des Glykogens und den dadurch ermöglichten Nachweis auch der feinsten Tröpfchen einen unverkennbaren technischen Fortschritt bedeutet, wurden, was mit den übrigen Methoden nicht gelungen war, ganz spärliche und kleine Glykogentröpfchen auch im Nervus opticus und in der Retina, besonders in den Zellen der Pars ciliaris derselben, angetroffen. Dieselben waren hier aber nur bei genauem Durchmustern mit starken Objectiven zu finden, während in der Iris die massenhafte Ansammlung von Glykogentropfen und -Kugeln in den gequollenen Zellen des Pigmentepithels und im Bereiche des Sphincter pupillae eben vermöge ihrer Massenhaftigkeit und ihrer leuchtend rothen Farbe das Auge des Untersuchers sogleich an diesen Gewebsabschnitt fesselte.

An den depigmentirten Schnitten des rechten, in Osmium fixirt gewesenen Bulbus war von Tropfen in den Irisepithelien am ungefärbten Präparat keine Spur zu sehen und dementsprechend mit der Langhans'schen Methode von Glykogen nichts aufzufinden. Es ist daher anzunehmen, dass durch die Osmiumbehandlung resp. durch das spätere Auswässern des Bulbus das Glykogen ausgelaugt worden ist.

Auf das Vorkommen von Glykogen im Auge überhaupt hat Best(21) vor einiger Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt, nachdem er schon früher in seiner Habilitationsschrift(22) derartiger Befunde mehr nebenbei Erwähnung gethan hatte. Er fand Glykogen nicht nur in Aderhautsarkomen, sondern regelmässig auch bei Entzündungen bezw. Eiterungen, so bei Hornhautulcerationen, Iridocyclitis, Glaskörperabscess, Panophthalmie. Ferner erwähnt er als „eine für das Auge specifische Erscheinung den Glykogengehalt des Pigmentepithels, der Netzhaut und des Corpus ciliare, sowohl bei Entzündungen wie bei Netzhautdegeneration“. Zugleich weist er bei jener Gelegenheit auf die von ihm ermittelte Thatsache hin, dass Glykogen durch Formol ganz ausgezeichnet conservirt werde, eine Wahrnehmung, die durch das Ergebniss der Untersuchung an unserem, in Formol fixirten Präparate vollauf bestätigt wird.

Ueber das Vorkommen von Glykogen im Auge speciell bei Diabetes scheint nichts bekannt zu sein; wenigstens liess sich in der Literatur nichts darüber auffinden, ausser einer Bemerkung v. Michel's (2), der bei Beschreibung der Retinitis diabetica angiebt, dass „anatomisch eine glykogene Entartung der Wandungen der Netzhautgefässe“ anzunehmen sei. Uebrigens erwähnt schon Kamocki ein-

mal in den durch Bersten und Zusammenfliessen von einzelnen gequollenen Irisepithelzellen entstandenen Cystenräumen, „feine blasse, kuglige Tropfen“ gesehen zu haben, ohne sich aber weiter über die Natur dieser Gebilde zu äussern. Wenn schon die eigenartige Localisation des Glykogens, der Best bei seinen ausgedehnten Untersuchungen offenbar nicht begegnet ist, einen Unterschied zwischen unserem Befund und seinen Beobachtungen statuirt, so darf als weitere Eigenthümlichkeit jenes noch die geradezu enorme Ansammlung von Glykogentropfen auf einem bestimmten, eng begrenzten und dazu noch in eigenartiger Weise entarteten Gebiete angeführt werden, um dieser Veränderung eine Sonderstellung einzuräumen.

Um dem Einwande zu begegnen, dass etwa normalerweise Glykogen in den Pigmentepithelien der Iris vorkomme, oder dass dieser Befund bei Augenaffectionen häufiger zu erheben sei, wurde eine grosse Anzahl Schnitte von zehn verschiedenen, in Formol fixirt gewesenen Bulbis, von denen zwei bei Gelegenheit der Entfernung retrobulbärer Tumoren hatten geopfert werden müssen und frei von entzündlichen Veränderungen waren, während die acht übrigen mehr weniger acute Iridocyclitis zum Theil traumatischen Ursprungs betrafen, nach gehöriger Depigmentirung mittels der Langhans'schen Methode auf Glykogen untersucht. Das Ergebniss war, dass in keinem dieser zehn Fälle in den Irisepithelien Glykogen nachgewiesen werden konnte, während in den entzündlichen Schwarten, in der degenerirten Netzhaut, im Ciliarkörper, einige Male auch im entzündlich veränderten Irisstroma, allerdings sehr spärliche und vereinzelte rothbraune Tröpfchen oder Schollen entdeckt wurden. Somit erhellte auch aus dieser Gegenprobe, dass dem Glykogenbefund bei dem in Rede stehenden Falle eine besondere Bedeutung zukommt, und dass wir denselben mit dem Diabetes, resp. mit den dafür charakteristischen Epithelzellveränderungen in engeren Zusammenhang zu bringen berechtigt sein dürften.

Eine gewichtige Stütze für diese Anschauung scheint mir in der weitgehenden Analogie der gefundenen Veränderungen mit gewissen, dem inneren Kliniker wohlbekannten Veränderungen an den Nieren bei Diabetes zu liegen. Als erster beschrieb Armanni (23) bei einem Diabetesfalle von Cantani eine, wie er es nennt, „hyaline Degeneration“ an den Epithelzellen der Harncanälchen, die er in durchsichtige, gequollene, runde, grosse Blasen umgewandelt fand. Ebstein (24) traf dann ebenfalls in einem Falle diese von ihm mit dem Namen „diabetische Nierenepithelquellung“ belegten Verände-

rungen an, aber auf eine ganz bestimmte Stelle zwischen Mark und Rinde, den sog. „Isthmus der Henle'schen Schleifen" beschränkt. Bald danach konnte Frerichs (25), gestützt auf die Arbeiten und Untersuchungen von Ehrlich, den Nachweis führen, dass in den gequollenen Epithelien der Henle'schen Schleifen eine massenhafte Ansammlung von Glykogen statthabe und auf Grund seiner reichen Erfahrung aussprechen, dass „die sog. hyaline Quellung der Harncanälchen, welche auf glykogener Entartung, Infiltration der Schleifen mit Glykogen beruht, constant bei der Zuckerharnruhr vorkommt", dass er „diese glykogene Entartung der Harncanälchen nie vermisst habe und dieselbe für einen charakteristischen Theil des diabetischen Befundes halte". Die von dem hervorragenden Kliniker gegebene eingehende Schilderung des histologischen Befundes an den Henle'schen Schleifen, die zum Ueberfluss noch durch ausführliche Untersuchungen von Straus (26) eine Bestätigung fand, wenngleich dieser Forscher jenen Veränderungen nicht so constant wie Ehrlich-Frerichs begegnete, könnte man fast wörtlich auf die in unserem Falle constatirten Veränderungen an den Pigmentepithelien der Iris übertragen.

Aber die Parallele zwischen beiden Veränderungen lässt sich noch weiter ziehen. Beide Male sind es drüsige, mit der Ausscheidung gewisser Stoffe betraute Organe, von denen bestimmte Abschnitte jenen degenerativen Veränderungen unterliegen, dort die Niere, hier das Secretionsorgan für das Kammerwasser, als welches neben den Ciliarfortsätzen wahrscheinlich auch die Iris zu gelten hat, die wir gewissermassen als Fortsetzung der Processus ciliares oder der „Kammerwasserdrüse", wie Nicati (27) sie bezeichnet, ansehen können. Wie aber bei den Nieren nicht der eigentliche Secretionsapparat, die Glomeruli, erkrankt, sondern nur ein umschriebener, vielleicht ebenfalls der Secretion, vielleicht aber auch nur der Resorption dienender Abschnitt des Organs, so sind es in gleicher Weise am Auge nicht die in erster Linie an der Absonderung des Kammerwassers betheiligten Ciliarfortsätze, die der Entartung anheimfallen, sondern ein Theil der, so viel wir wissen, dabei eine mehr untergeordnete Rolle spielenden Iris, die Zellen der Pigmentschicht. Diese zeigen sich aber nicht in ihrer ganzen Ausdehnung in der erwähnten Weise afficirt, sondern ihre Erkrankung trägt einen deutlich herdförmigen Charakter, indem die allerdings überwiegenden Districte hochgradig veränderter Zellen mit streckenweise völlig normal aussehenden, wenn auch spärliche Glykogentropfen beherbergenden Epithelien abwechseln,

und ähnelt darin wieder der Nierenveränderung, für die von den oben genannten Forschern ganz das gleiche Verhalten hervorgehoben wird. Endlich findet sich auch im Irisepithel neben dem Gros der Tropfen mit einwandfreier Reaction eine Minderzahl von Tropfen und Kugeln, die die Farbreaction schwächer, vereinzelt auch gar nicht geben, ganz wie es Ehrlich-Frerichs an den Henle'schen Schleifen nachweisen konnten, was sie veranlasste, die Hypothese von einer Zusammensetzung der Kugeln aus Glykogen und einer Trägersubstanz aufzustellen.

Diese höchst beachtenswerthe Uebereinstimmung zwischen der Nierenaffection und den Irisepithelveränderungen bei Diabetes, die einen Vergleich beider geradezu aufdrängt, lässt es kaum denkbar erscheinen, dass jene Analogien nur zufällige seien, sondern legt es nahe, einen tieferen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen, in beiden die gemeinsame Folge einer nach der gleichen Richtung hin wirkenden Ursache zu erblicken. Als letztere werden wir natürlich schliesslich immer wieder die diabetische Dyskrasie anzuschuldigen haben, wie auch Kamocki und Deutschmann thun, von denen jener an die veränderte chemische Zusammensetzung des Kammerwassers denkt, während dieser einen ganz schleichend verlaufenden Entzündungsprocess in der Iris anzunehmen geneigt ist.

Noch näher, zumal mit Rücksicht auf den Umstand, dass es eben Bestandtheile von Secretionsorganen sind, die die Schädigung erfahren, dürfte es liegen, diese, wie auch Frerichs für die geschilderte Nierenveränderung annimmt, als Ausdruck einer bestimmten Function der betreffenden Zellen anzusehen. Allerdings ist ebenso wenig, wie über die Function der Henle'schen Schleifen in der Niere Klarheit besteht, über die Rolle, die der Iris bei der Absonderung des Kammerwassers zukommt, bisher eine Einigung erzielt, und über die biologische Bedeutung des Irispigmentepithels ist erst recht nichts Sicheres bekannt Wie daher Frerichs in dem ausschliesslichen und so charakteristischen Befallensein der Henle'schen Schleifen gleichsam ein „Experimentum naturae" zu erblicken geneigt ist, das der Physiologie einen Hinweis zur weiteren Forschung über die Function dieses Gewebsabschnittes bieten könne, so ist der gleiche Gedanke auch für das Pigmentepithel der Iris mit Rücksicht auf die ganz isolirte Entartung desselben bei Diabetes durchaus nicht von der Hand zu weisen. Mögen die Zellen desselben als Fortsetzung des secernirenden Epithels der Processus ciliares der Secretion dienen, mögen sie im Gegentheil mit der Resorption gewisser Stoffe aus dem

Kammerwasser betraut sein, in ihrer specifischen Thätigkeit der Verarbeitung toxisch wirkender Producte eines krankhaft veränderten Stoffwechsels dürften wir mit Wahrscheinlichkeit die Ursache ihrer Entartung bei Diabetes zu suchen haben.

Dass diese hydropische Quellung der Zellen, die in einem Falle Kamocki's bis zum Platzen und Zusammenfliessen derselben zu grösseren Hohlräumen vorgeschritten war, eine wirkliche Degeneration vorstellt, liegt auf der Hand, und es muss daher auch das massenhafte Auftreten von Glykogen in diesen hydropischen Zellen, das eine secundäre Erscheinung darstellt, als Zeichen und Theilerscheinung der Entartung, und nicht etwa als Ausdruck eines besonders üppigen Ernährungszustandes der Zellen angesehen werden. Best giebt zwar für seine Beobachtungen an, dass Glykogen „jedenfalls nicht als Degenerationsproduct der Zellen aufzufassen sei". Sofern hierbei der Nachdruck auf die Worte — „Product der Zellen" gelegt werden soll, können wir uns damit einverstanden erklären, da höchst wahrscheinlich auch in unserem Falle das Glykogen nicht vom Eiweiss des Zellprotoplasmas abstammt, sondern von aussen in die Zellen hinein transportirt und dort abgelagert worden ist. Eine derartige Auffassung würde uns keineswegs zwingen, den Ausdruck „glykogene Degeneration" fallen zu lassen, da wir ja auch von „fettiger Degeneration" sprechen, obwohl das diesem Begriffe zu Grunde liegende alte und scheinbar fest gegründete Dogma von einer hierbei stattfindenden Umwandlung des Zelleiweisses in Fett durch neuere sehr hübsche Untersuchungen, z. B. von Rosenfeld (28) und Fischler (29) zu Gunsten der Lehre von einer auch hierbei vor sich gehenden Einwanderung und Infiltration von Fett so gut wie gestürzt worden ist.

Mit dieser unserer Anschauung von der Bedeutung des Glykogens als eines Zeichens der Degeneration harmonirt trefflich das Ergebniss der kürzlich publicirten experimentellen Untersuchungen Katsurada's (30), welcher fand, dass Granulationszellen, die durch irgend welche Ursachen eine gewisse Zeit in einem unvollkommenen Ernährungszustande bleiben, und so auch fast immer mehr oder weniger degenerative Veränderungen zeigen, dahin neigen, in ihrem Protoplasma Glykogen abzulagern. Dabei machte er die Wahrnehmung, dass gerade die Zellen mit hydropischer und vacuolärer Degeneration Glykogen in colossaler Menge enthielten, und betont zum Schlusse gar, dass, wie das Glykogen, ähnlich dem Fett, unter gewissen Bedingungen ein Nährstoff oder Reservematerial für den Thierkörper sein könne, z. B. in den embryonalen Zellen, es andererseits

nicht undenkbar sei, dass das Glykogen bei einem perversen Stoffwechsel als Zersetzungsproduct vorkomme.

Was die Glykogenansammlung im Bereiche der Muskelfasern des Sphincter pupillae anlangt, so ist noch darauf hinzuweisen, dass in den einfach mit Hämalaun-Eosin oder nach van Gieson gefärbten Präparaten bei Anwendung stärkerer Trockensysteme auch hier vielfach ein spongiöses Aussehen zu constatiren war, dadurch bedingt, dass zahlreiche kleine, theils runde, theils längliche ungefärbte und daher wie Lücken aussehende Stellen im Bereiche des Sphinkters vorhanden waren. Zuweilen umgaben dieselben nach Art eines Hohlcylinders die im Querschnitt runden Muskelkerne, die also von einem farblosen ringförmigen Hofe umgeben schienen. Ihre Häufigkeit, Regelmässigkeit der Form, und der Umstand, dass ausserhalb des Muskelbereiches im Irisgewebe keine Spur von etwas Aehnlichem zu entdecken war, liessen schon mit Sicherheit ausschliessen, dass diese ungefärbten Stellen etwa durch Retraction des umgebenden Protoplasmas zu Stande gekommene echte Lücken darstellten, während andererseits ihre Uebereinstimmung im Aussehen mit der Tropfenbildung in den Epithelzellen der Iris auf ihre glykogene Natur hinwies, die denn auch durch das Verhalten gegenüber den verschiedenen Färbemethoden und durch die mit Jod zu erzielende intensiv rothbraune, manchmal auch tiefdunkelbraune Färbung zu Genüge bewiesen wurde. Als merkwürdig muss es bezeichnet werden, dass auch hier wieder das Auftreten von Glykogen streng auf das Gebiet des Sphinkters sich beschränkte, und das gesammte übrige Irisstroma, wie überhaupt die sonstigen Gewebe des Bulbus, sich davon völlig frei erwies. Gerade dieses massenhafte Vorkommen lediglich in der Iris, und hier ausschliesslich in zwei, wenn auch genetisch zusammengehörigen, so doch functionell hoch differenzirten und histologisch scharf begrenzten Gebieten, legt immer wieder die Annahme nahe, dass hier ganz besondere Voraussetzungen zutreffen müssen, die das Auftreten von Glykogen erleichtern.

Ob dasselbe aber auch hier als Ausdruck einer Entartung des Muskels zu betrachten ist, darf füglich bezweifelt werden. Klinisch war bei der ganz normalen Function des Muskels nichts von Entartung oder Atrophie desselben zu bemerken, und in histologischer Hinsicht sprach das Fehlen sonstiger Veränderungen durchaus dagegen. Wir müssen demnach annehmen, dass trotz der engen Nachbarschaft der beiden, durch das Auftreten von Glykogen gekennzeichneten Gewebspartien diesem eine verschiedene Werthigkeit zukommt,

und daran festhalten, dass, während es in den hydropisch degenerirten Pigmentepithelzellen eine Theilerscheinung der Degeneration darstellt, in Bezug auf sein Auftreten im Muskel für eine solche Annahme jede Unterlage fehlt. Auch für ein solches scheinbar widerspruchsvolles Verhalten finde ich wieder eine gewisse Stütze bei Frerichs, der bei Diabetes neben der constant gefundenen glykogenen Degeneration an den Henle'schen Schleifen mehrfach am Herzen Glykogeninfiltration der Muskelfasern nachweisen konnte, die er den Begleiterscheinungen nach als Ausdruck einer Regeneration von Muskelfasern anzusehen neigt. Allerdings wird auch für eine derartige Auffassung in unserem Falle jeder Anhaltspunkt vermisst.

Endlich ist noch anzuführen, dass die Sehnerven beider Augen, die in einer Länge von über 1 cm zur Verfügung standen und von denen der linke mittels der Weigert-Pal'schen Markscheidenfärbung untersucht wurde, sich vollkommen frei von krankhaften Veränderungen erwiesen.

Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass der geschilderte Befund an den Pigmentepithelien der Iris und im Bereiche des Sphincter pupillae vorerst nur an einem einzigen Falle erhoben worden, und daher eine Verallgemeinerung desselben zunächst nicht gestattet ist. Sonstige Bulbi von Diabetikern stehen mir zur Zeit nicht zur Verfügung und auch nicht in Aussicht. Weiteren Untersuchungen nach dieser Richtung hin muss daher die Entscheidung vorbehalten bleiben, ob das massenhafte Auftreten von Glykogen in den gequollenen Epithelien der Iris eine regelmässige Erscheinung bei Diabetes darstellt, oder ob es sich dabei um einen mehr zufälligen Befund handelt. Mit Rücksicht auf die vielfachen Analogien mit den oben geschilderten bekannten Verhältnissen an den Nieren möchte ich fast annehmen, dass sich auch am Sehorgan die glykogene Degeneration der Irispigmentepithelien als eine für Diabetes charakteristische und constante Veränderung erweisen wird.

Literaturverzeichniss.

1) Herrnheiser, Ueber metastatische Entzündungen im Auge und die Retinitis septica (Roth). Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. XIV. Heft 1, 2, 3. 1893.
2) Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. 2. Aufl.
3) Scheffels, Ein Fall von Perivasculitis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 374.
4) Fischer, B., Ueber Lipämie und Cholesterämie, sowie über Veränderungen des Pankreas und der Leber bei Diabetes mellitus. Erscheint demnächst in Virchow's Arch. f. pathologische Anatomie...

5) Weichselbaum und Stangl, Weitere histologische Untersuchungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 38.
6) Bönniger, Ueber die Methode der Fettbestimmung im Blut und den Fettgehalt des menschlichen Blutes Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. XLII. 1901.
7) Gumprecht, Ueber Lipämie. Deutsche medicin. Wochenschr. 1894. S. 756.
8) Ebstein, Beitrag zur Lehre von der Lipämie, der Fettembolie und der Fettthrombose bei der Zuckerkrankheit. Virchow's Arch. Bd. CLV. 3. S. 591.
9) Zaudy, Beiträge zu der Lehre von der Lipämie und vom Coma diabeticum, nebst Angabe einer einfachen Methode zur Feststellung abnorm hohen Fettgehaltes im Blut. Deutsches Arch. f. klinische Medicin. Bd. LXX. 1901. S. 301.
10) Greeff, Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 2. Aufl. S. 67.
11) Knies, Grundriss der Augenheilk. II. Theil, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. S. 447.
12) Starr, Louis, Lipämie und Fettembolie bei Diabetes mellitus. The New York med. Record. Tom. XVII. 18. May 1880. Citirt nach Allgem. med. Centralzeitung. 49. Jahrg. Berlin 1880.
13) Heyl, Albert G., Remarks on lipaemia retinae occurring in a case of diabetes mellitus. Philad. med. Times X. March und Transact. of the Americ. Ophthalm. Society, Sixteenth annual Meeting, Newport 1880. Citirt nach Allgem. med. Centralzeitung. 49. Jahrg. Berlin 1880.
14) Dreschfeld, On diabetic coma. Brit. med. Journal. 21. August 1886 und La semaine médicale. 15. Sept. 1886. Citirt nach Allgem. med. Centralzeitung. 55. Jahrg. 1886.
15) Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. S. 157.
16) Deutschmann, Pathologisch-anatomische Untersuchungen einiger Augen von Diabetikern nebst Bemerkungen über die Pathogenese der diabetischen Cataract. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 2. S. 229.
17) Kamocki, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 247.
17a) Kamocki, Weitere pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss diabetischer Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 209.
18) Grunert, Der Dilatator pupillae des Menschen, ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Irismusculatur. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 319.
19) Müller, L., Ueber Entfärbung des Pigments in mikroskopischen Schnitten ... Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 4.
20) Fick, Ueber Entfärben des Pigmentepithels der Netzhaut. Centralblatt f. Physiologie. 1895. Heft 19.
21) Best, Ueber das Vorkommen von Glykogen im Auge. Bericht über die 29. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1901. S. 63 und S. 218.
22) Best, Ueber die regressiven Ernährungsstörungen im Auge bei bandförmiger Hornhauttrübung. Beiträge z. Augenheilk. Bd. V. Heft 43.
23) Armanni, citirt nach Ebstein (24).
24) Ebstein, Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma. Deutsches Arch. f. klinische Medicin. Bd. XXVIII. Heft 2 und 3.
25) Frerichs, Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes. Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. VI. Heft 1.
26) Straus, Contribution à l'étude des lésions histologiques du rein dans le diabète sucré. Arch. de phys. norm. et path. Vol. XVII. 7. 1885.
27) Nicati, La glande de l'humeur aqueuse. Arch. d'ophthalm. Vol. X. 1890. p. 481 und Vol. XI. 1891. p. 24 und p. 152.
28) Rosenfeld, Die Biologie des Fettes. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 17.

29) Fischler, Ueber den Fettgehalt von Niereninfarcten, zugleich ein Beitrag zur Frage der Fettdegeneration. Virchow's Arch. Bd. CLXX. 1. S. 100.
30) Katsurada, Ueber das Vorkommen des Glykogens unter pathologischen Veränderungen. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Bd. XXXII. Heft 2.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII, Fig. 1—3.

Fig. 1. Flächenpräparat eines Netzhautstückchens aus der Gegend des Aequator; Vorfärbung mit Hämalaun, zwölfstündige Einwirkung von Sudan III.
Fig. 2. Aderhautstückchen nach zwölfstündiger Sudanfärbung; Flächenpräparat; an der Oberfläche Reste des Pigmentepithels.
Fig. 3. Gequollene Irispigmentepithelien, depigmentirt, mit Hämatoxylinlösung vorgefärbt und mit Lugol'scher Lösung behandelt. Massenhafte Ansammlung von Glykogentropfen.

St. Irisstroma,
B. Bruch'sche Membran,
v. E. vordere Lage des Pigmentepithels,
h. E. hintere Lage des Pigmentepithels (Zeiss Obj. 7, Ocul. 4).

(Aus den Universitäts-Augenkliniken zu Kiel und Zürich.)

Ueber Pseudotuberculose und gutartige Tuberculose des Auges, mit besonderer Berücksichtigung der binocularmikroskopischen Untersuchungsmethode.

Von

Dr. K. Stargardt,
Assistent an der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Kiel.

Mit Taf. XIII, Fig. 1–4.

Die Veranlassung zu den vorliegenden Untersuchungen und die Anregung zur genaueren Beobachtung gewisser chronischer Erkrankungen des vorderen Augapfelabschnittes gab mir ein Fall von typischer Ophthalmia nodosa (Sämisch) oder Pseudotuberculose (Wagenmann), den ich während meines Aufenthaltes in Zürich zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die in Zürich noch nicht zur Beendigung gelangten Untersuchungen habe ich in Kiel fortgesetzt und hier noch speciell durch mehrere neue klinische Fälle Aufklärung über manchen dunklen Punkt in diesem Krankheitsbilde erhalten. Gleichzeitig habe ich bei dem Versuche, noch genauere klinische Kriterien zwischen Pseudotuberculose und Tuberculose aufzufinden, einige Beobachtungen über Endothelveränderungen und Gefässneubildung gemacht, die ich am Schlusse meiner Arbeit anführen will.

Da ich mich bei den meisten Beobachtungen und Untersuchungen des binocularen Mikroskopes von Zeiss bedient habe, möchte ich einige Worte über dieses Instrument vorausschicken. Eine genauere Beschreibung desselben von Czapski findet man im v. Graefe'schen Archiv, Bd. XLVIII, auf die ich deswegen an dieser Stelle verweisen möchte. Ich habe mich stets der Oculare II und der stärksten Objective mit 30 mm Brennweite bedient, die zusammen eine 35fache Vergrösserung ergeben. Nach meinen Erfahrungen kann ich

Czapski aber nicht beistimmen, wenn er diese starke Vergrösserung als praktisch weniger in Betracht kommend bezeichnet. Im Gegentheil möchte ich behaupten, dass erst durch diese starken Vergrösserungen das binoculare Mikroskop seinen grossen wissenschaftlichen Werth erhält. Um aber praktisch mit diesen starken Vergrösserungen arbeiten zu können, sind zwei Vorbedingungen von grosser Bedeutung, die Aufstellung und die Beleuchtung.

Ursprünglich war die Beleuchtungslampe mitten über und etwas hinter den beiden Objectiven angebracht. Ich habe selbst im Anfang noch in Zürich mit dieser Beleuchtung gearbeitet. Sie hat aber grosse Nachtheile. Vor Allem wird der Patient durch die directe Beleuchtung von vorn stark geblendet. Das ist schon für ein normales Auge ausserordentlich unangenehm, noch viel mehr aber für ein entzündetes. Selbst nach kurzdauernden Untersuchungen an gereizten Augen kann man schon eine starke Zunahme der Reizerscheinungen beobachten, die jede längere Beobachtung unmöglich macht. Vor ca. zwei Jahren hat nun die Firma Carl Zeiss eine Verbesserung geschaffen. Die Beleuchtungslampe ist jetzt gut verschieblich auf einem halbkreisförmigen Metallbogen angebracht, so dass man bequem von vorn und von der Seite beleuchten kann. Bei dieser Art der Beleuchtung kann man selbst heftig entzündete Augen ohne Unannehmlichkeiten für den Patienten genau und gründlich untersuchen. Durch Verschiebung der Lampe in ihrem Tubus kann man auch den von der Sammellinse entworfenen Beleuchtungskegel in ziemlich umfangreichen Grenzen vergrössern oder verkleinern. Ferner kann man, was besonders für sehr zarte durchsichtige Objecte in Betracht kommt, auch durch Einschaltung von Widerständen in die Leitung die Intensität der Beleuchtung stark variiren.

Was die Aufstellung betrifft, so müssen wir bedenken, dass wir es meist mit lebenden Objecten zu thun haben und dass jede noch so kleine Bewegung sehr unangenehm ins Gewicht fällt, falls wir dem beweglichen Objete nicht mit Leichtigkeit folgen können. Ich habe im Anfang die Jung'sche Kinnstütze und das von vorn nach hinten freihändig, von rechts nach links durch einen Triebknopf verschiebbare Eversbusch'sche Grundbrett benützt, mich mit dem letzteren aber nicht befreunden können. Ich habe jetzt an Stelle des Grundbrettes eine einfache, gutpolirte schwarze Glasplatte angebracht, auf der man das ganze Mikroskop ausserordentlich leicht verschieben kann. Ich lasse den zu Untersuchenden das Kinn fest auf die Jung'sche Kinnstütze legen, nehme die Schraube (Z) zum Hoch-

und Niederstellen des Mikroskopes in die linke, die Schraube (*F*) zum Vor- und Rückwärtsstellen in die rechte Hand und kann nun das Mikroskop nicht nur in den erwähnten Richtungen, sondern auch gleichzeitig auf der Glasplatte beliebig verschieben und so selbst bei einem unruhigen Patienten die interessirende Stelle mit grösster Leichtigkeit und Schnelligkeit einstellen und bei Bewegungen des Bulbus ihr folgen.

Bei dieser Art der Benutzung des binocularen Mikroskopes ist es nicht nur möglich, die Blutströmung in den oberflächlichen Gefässen der Conjunctiva zu sehen, wie sie auch Schleich (1) beschrieben hat, sondern auch die Blutströmung in dem Randschlingennetz der Cornea, in den bei bestimmten pathologischen Verhältnissen neugebildeten oberflächlichen und tiefen Cornealgefässen und selbst in Gefässen, die sich bei verschiedenen Formen der Iritis auf der vorderen Irisfläche bilden. Das gelingt nicht nur bei Arterien und Venen, sondern auch bei Capillaren, deren Weite mit dem Messocular gemessen noch unter 0,01 mm liegt, ein Werth, den Schleich für die Conjunctivalcapillaren gefunden hat. Ausser der Blutströmung gelingt es aber bei richtiger Beleuchtung auch, die Nerven der Cornea wenigstens streckenweise wahrzunehmen. Ich beobachtete zum ersten Male bei einem Kinde mit eczematösem regressiven Hornhautgeschwür mehrere grosse Nervenstämme zum Theil mit ihren Verzweigungen als scharfe grauweisse Linien in der Tiefe der Cornea. Ich glaubte im Anfang, das Sichtbarwerden derselben auf eine Infiltration der Nervenscheiden beziehen zu müssen; dass diese aber bei eczematösen Erkrankungen der Cornea fehlt oder wenigstens fehlen kann, beweist die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung von Gruber (2) (eines Falles von eczematösem Ulcus bei einem zweimonatlichen Kinde). Gegen eine Infiltration sprach dann auch die ausserordentliche Dünnheit der grauweissen Linien. Schliesslich gelang es mir, in jeder normalen Cornea dieselben Linien nachzuweisen. Dass das nur streckenweise möglich ist, liegt einfach daran, dass man die Beleuchtungslampe noch nicht nach allen Richtungen, oben und unten etc., verschieben kann. Sobald man die Lampe vom Stativ abnimmt und nun von oben oder unten beleuchtet, erkennt man auch andere vorher nicht sichtbare Nervenstämme. Das Bild, das man so wenigstens stückweise erhält, gleicht vollkommen dem Bilde eines Methylenblaupräparates der Cornea, nur dass man die hier sichtbaren feinsten Verzweigungen mit dem binocularen Mikroskop nicht sehen kann. Die an den Theilungsstellen der Nerven auftretenden Verdickungen sind deutlich mit dem binocularen Mikroskop zu sehen. Ich habe sie,

nebenbei bemerkt, an eigenen Methylenblaupräparaten menschlicher Corneae auch noch ausgeprägter gefunden, als Hosch (3) sie abbildet.

Schon aus dem eben Angeführten erkennt man die Leistungsfähigkeit des binocularen Mikroskopes. Ueber die Grenzen dieser Leistungsfähigkeit habe ich an verschiedenen Objecten Versuche angestellt und dabei empirisch gefunden, dass man bis zu 0,01 mm bequem mit dem Messocular messen, die Grösse kleinerer intensiv gefärbter Gegenstände aber noch bis 0,003 mm leicht taxiren kann. Dieser von mir empirisch gefundene Werth von 0,003 mm als Grenze der deutlichen Sichtbarbeit stimmt fast genau überein mit dem Werthe, den ich rechnerisch gefunden habe, indem ich als Gesichtswinkel 60 Secunden und als Abstand des Auges vom Ocular $2^{1}/_{2}$ mm der Berechnung zu Grunde legte. Von der Stärke der Vergrösserung des binocularen Mikroskopes kann man sich am leichtesten und schnellsten ein Bild verschaffen, wenn man ein Objectmikrometer von 1 mm, in hundert Theile getheilt, betrachtet. (Man sieht dann ohne Weiteres, dass Gegenstände von 0,01 mm noch deutlich messbar sind.) Zur Messung am lebenden Auge habe ich statt des einen Oculars ein Messocular in das binoculare Mikroskop eingesetzt. Messungen selbst bis 0,01 mm gelingen bei einiger Uebung auf diese Weise sehr leicht. Die Bedeutung und praktische Wichtigkeit der binocularen Untersuchung mit starken Vergrössungen ergiebt sich nun auch aus den folgenden Beobachtungen.

Ehe ich auf die Pseudotuberculose näher eingehe, will ich kurz den in Zürich beobachteten Fall und einen zweiten hierher gehörigen aus Kiel mittheilen:

Fall I.

Am 25. VII. 1898 wurde der 24jährige Schlachter A. Schlatter aus Neftenbach in die Universitäts-Augenklinik in Zürich aufgenommen. Patient hatte am 18. Mai im Walde gearbeitet, als ihm ein Kamerad eine braunschwarze, langhaarige Raupe ins offene linke Auge warf. Es trat sofort Brennen und Stechen im Auge auf, weswegen Patient kalte Wasserumschläge machte. Da die Schmerzen nicht nachliessen, ging Patient am folgenden Tage zu Dr. Sch. in Neftenbach, und als auch das nichts half, zu Dr. H. in Winterthur, der ihn mehrere Wochen mit Augentropfen behandelte. Mitte Juni begann Patient wieder zu arbeiten, doch stellten sich schon nach drei Tagen wieder Röthung und Schmerzen auf dem linken Auge ein. Vom 1. Juli ab bis zu seiner Aufnahme lag Patient wegen einer Fussverletzung im Spital in Winterthur.

Patient, der früher nie krank gewesen sein will, ist ein mittelgrosser, kräftiger, junger Mann mit vollkommen normalem Allgemeinstatus.

Das rechte Auge ist völlig normal, das linke Auge zeigt unten starke

ciliare Reizung, unten nasal nahe am Cornealrande eine feine spiegelnde Macula. In derselben, innerhalb der Cornea gelegen, einen feinen braunrothen Strich, der temporal in eine feine Spitze ausläuft (Raupenhaar). Etwas nach unten und nasal von der Macula findet sich noch ein kleiner, graurother, stecknadelkopfgrosser Fleck auf der Sklera. Das Auge ist sonst völlig normal, speciell zeigt die Iris ganz normale Verhältnisse. Visus beiderseits $^6/_6$.

30. VII. Auskratzen der Cornealstelle mit dem Staarmesser.

4. VIII. Noch immer sind kleine braune Striche zu sehen.

9. VIII. Nochmaliges Auskratzen.

12. VIII. In der hellgrauen Cornealtrübung sieht man bei seitlicher Beleuchtung noch eine dichtere graue Stelle. Oberfläche der Cornea überall glatt. Visus beiderseits $^6/_6$. Entlassen.

Seit 1898 hat nun Patient nie wieder irgendwelche Beschwerden an seinem Auge gehabt, bis sich am 15. III. das linke Auge ohne ihm bekannte Ursache wieder röthete, auch Schmerzen auftraten, so dass Patient am 18. III. 1901 die Klinik wieder aufsuchte. Die allgemeine Untersuchung ergab ausser einigen indolenten Cubital- und Inguinaldrüsen nichts Besonderes. Die Lunge war völlig normal. Rechtes Auge normal. Links findet sich Lichtscheu, Thränenträufeln, starke conjunctivale Injection nasal und unten von der Cornea. In diesem Theil treten mehrere, nahe beisammen liegende, blassgelbe, subconjunctivale Knötchen hervor von Stecknadelkopfgrösse, einzelne auch etwas grösser. In der Umgebung dieser Gruppe verliert sich die conjunctivale Röthung und zeigt sich eine stärkere pericorneale Injection. Die Cornea ist ganz leicht diffus getrübt, zeigt nasal unten die frühere Macula. Keine Beschlagspunkte. Iris verwaschen, Pupille erweitert sich am ersten Tage nach unten temporal nicht, am zweiten Tage dagegen auf 5 gtt. Atropin + 5 gtt. Cocain mit Zurücklassung von etwas Pigment auf der vorderen Linsenkapsel. Temporal unten ganz peripher auf einer der durch die Mydriasis entstandenen concentrischen Irisfalten sitzen zwei kaum stecknadelkopfgrosse, etwas speckig aussehende Irisknötchen. Linse klar. Im Glaskörper ziemlich reichliche, bewegliche, graue Trübungen. Papille scharf begrenzt. Etwas hyperämisch. Tension normal. Ord. 6 gtt. Atropin + 6 gtt. Cocain. Dunkelzimmer. Ungt. hydrargyr. cin. 3,0 g, Jodkali täglich 1 gr.

19. III. Starke Schmerzen Nachts, Jodkali 3 g in einer Dosis Morphiuminjection 0,01.

20. III. Wieder starke nächtliche Schmerzen, Morphiuminjection 0,01 g in die Schläfe.

30. III. Seit dem 21. III. keine Schmerzen mehr, Reizung etwas geringer. Ein kleines Knötchen unten nasal im Kammerwinkel ist neu entstanden.

11. IV. Da jetzt nach 84 g Hg kein Erfolg zu sehen ist, wird Hg abgesetzt. Jodkali wird jedoch weiter gegeben.

24. IV. bis 27. IV. Ueberwärmen mit Plumb. acetic.

28. IV. Seit 30. III. ist das Auge schmerzfrei, jetzt wieder ohne bekannte Ursache heftige Schmerzen. Reizung noch stärker als im Anfange der Erkrankung. Pupillen eng. Selbst durch 6 gtt. Atropin + 6 gtt. Cocain kaum zu erweitern. Nach der Einträufelung Tension erhöht (sonst stets normal gewesen). Morphiuminjection 0,01 g.

29. IV. Leichtes Oedem des linken oberen Lides durch ein Hordeolum internum am Canthus externus verursacht. Incision.

30. IV. Am Pupillarrand ist ein neues, rundliches, wenig vascularisirtes Knötchen zu sehen. Die alten Knötchen bestehen fort, sind höchstens etwas schmaler geworden. Conjunctival- und Ciliarinjection unverändert. Visus rechts $^{6}/_{6}$, links $^{6}/_{60}$, mit + 1,0 $^{6}/_{36}$.

1. V. Excision des ganzen Knötchen enthaltenden Theiles der Conjunctiva bulbi, unten nasal, nach Cocaininjection, zur mikroskopischen Untersuchung. Ein zweites kleineres Conjunctivalstück mit zwei Knötchen wird neben der Carunkel excidirt und einem Kaninchen in die Vorderkammer gebracht. Conjunctivalwunde wird genäht.

23. V. Stärkere Reizung, Abends Blutentziehung, ein Cylinder. Um $11^{1}/_{2}$ Uhr heftige stechende Schmerzen. Morphiuminjection (0,01 g) in die linke Schläfe.

24 V. Ciliarinjection stärker.

25. V. Reizung wieder deutlich geringer, besonders in der oberen Hälfte ist auch Ciliarinjection geringer. Heurteloup an der linken Schläfe.

26. V. Reizung geringer.

29. V. Reizung wieder etwas stärker und etwas Schmerzen. 2 gtt. Atropin.

8. VI. Noch immer mässige Ciliarinjection, sonst status idem. Blutentziehung an der Schläfe.

10. VI. Wieder stärkere Reizung, sonst nichts Besonderes.

17. VI. Die Reizung des linken Auges hat jetzt deutlich abgenommen. Unten innen im Gebiet der conjunctivalen Narbe noch leichte conjunctivale Röthung, rings um die Cornea noch leichte Ciliarinjection, die nach der Peripherie zu rasch abnimmt. Die Cornea ist jetzt fast ganz klar, nur temporal unten leichte Verschiebung des Limbus und am unteren Cornealrande mehrere fast blutleere, besenreiserartige Gefässchen, in deren Gebiet eine äusserst zarte, oberflächliche Trübung der Cornea, keine Präcipitate. Pupille schräg oval. Hintere Synechie und feinstes altes Pupillarexsudat. Iriszeichnung überall deutlich, nur am unteren Pupillarrand eine verwaschene, flache Erhebung. Unten temporal an der Peripherie die strangartige Leiste, in der keine Knötchen mehr zu sehen sind; die feinsten Gefässchen, die eine Zeit lang auf der vorderen Irisfläche deutlich hervortraten, sind nicht mehr zu sehen. Tension normal. Fundus oculi nur schlecht zu sehen wegen Trübung des Glaskörpers. Visus links $^{6}/_{24}$, mit + 1,0 fast $^{6}/_{18}$.

18. VI. Entlassen.

30. VI. Visus links $^{6}/_{12}$, mit + 1,0 fast $^{6}/_{9}$, keine subjectiven Beschwerden, noch immer Injection wie am 17. VI. Cornea und Iris unverändert. Das Pupillarexsudat scheint sich etwas zurückzuziehen.

15. VII. Visus links $^{6}/_{12}$, mit + 1,0 fast $^{6}/_{9}$. Keine Schmerzen. Mässige Ciliarinjection rings um die Cornea. Conjunctiva unten und neben der Cornea noch immer etwas verdickt, aber keine Knötchen mehr zu erkennen. In der Iris unten temporal im oberen Theile der kleinen Leiste ein kleiner schwarzer Punkt. Pupille reagirt mit Ausnahme eines oben und unten liegenden kleinen Theiles prompt, aber nur in geringem Grade wegen Verlöthung eines grossen peripheren Theiles der hinteren Irisfläche mit der

vorderen Linsenkapsel. Pupillargebiet frei, nur oben innen neben der hinteren Synechie etwas graues geschrumpftes Exsudat. Noch immer schlecht der Fundus oculi zu sehen.

Zwei Monate später stellt sich Patient wieder vor, das Auge war völlig reizfrei, Visus $^6/_9$.

Das Auge ist jetzt noch nach einem Jahr völlig reizlos, der Befund unverändert.

Das in die Vorderkammer eines Kaninchens gebrachte Knötchen heilte reizlos ein, begann aber bald (nach ca. acht Tagen) zu schrumpfen, in Folge dessen kam das darin enthaltene Haar zum Vorschein und ragte nun schräg nach vorn und etwas nach unten in die Vorderkammer hinein (genau wie in Fall II). Reizerscheinungen traten während der $2^1/_2$ monatlichen Beobachtungsdauer nicht ein.

Das zweite zur mikroskopischen Untersuchung excidirte Conjunctivalstück wurde in absolutem Alkohol fixirt und gehärtet, in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die ersten Schnitte wurden auf Tuberkelbacillen gefärbt und mit Methylenblau nachgefärbt; da sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung nichts fand, was irgendwie für Tuberculose sprechen konnte, diese Färbung nicht fortgesetzt, sondern die übrigen Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, Orcein und Benda's Eisenalaunhämatoxylin gefärbt. Es fanden sich in dem excidirten Stück drei Knötchen, die in stark ödematösem conjunctivalen und subconjunctivalen Gewebe lagen, das aber ausser geringer Rundzelleninfiltration in der Umgebung der stark gefüllten Gefässe nur geringe entzündliche Veränderungen aufwies. Das Epithel zeigte einige Erosionen, war im Uebrigen normal. Die Knötchen (cf. Fig. 1) selbst waren bis 2 mm gross, scharf gegen das umliegende Gewebe abgegrenzt. Sie bestanden aus Bindegewebszellen, die dicht gedrängt die Peripherie einnehmen und so eine Art Kapsel bilden, aus Rundzellen, meist mononucleären und wenig polynucleären, aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen mit zahlreichen, bis 80 durch die ganze Zelle vertheilten Kernen. Ganz vereinzelt finden sich elastische Fasern, keine Gefässe. In sämmtlichen Knötchen finden sich Bruchstücke von Haaren, meist quer, zum Theil aber auch längs getroffen. Nach den Grössenverhältnissen handelt es sich auch hier um Stacheln (cf. unten). Die Haare werden nur durch Methylenblau gefärbt und zwar dunkelviolett. Ungefärbt bleibt die Marksubstanz. Alle Haare zeigen eine Oberfläche, die wie angenagt aussieht (cf. Fig. 2), theilweise, was besonders auf Querschnitten zu sehen ist, finden sich Längsspalten und Risse, die die ganze Wand durchziehen, einzelne Haare sind geborsten und zeigen auf dem Querschnitt spiralförmige Zusammenrollung (cf. Fig. 3). Ferner finden sich Haartrümmer theils als Zelleneinschlüsse vor Allem in den Riesenzellen, theils frei in den Knötchen liegend. Ein Haar ragt aus einem Knötchen hervor, $^1/_2$ mm weit frei über die Conjunctivaloberfläche. Das Knötchen liegt am Grunde einer Conjunctivalfalte, deren Wände eng an einander liegen.

Fall II.

Der Landmann Chr. Assmussen aus Rabenholz, 29 Jahre alt, wurde am 31. Mai 1902 in die königl. Augenklinik in Kiel aufgenommen. Er gab

an, dass seit dem Februar dieses Jahres ohne ihm bekannte Ursache das rechte Auge entzündet sei, im Beginn sei das Auge roth gewesen, dann seien auch Schmerzen aufgetreten. Acht Tage nach Beginn der Entzündung begab sich Patient in ärztliche Behandlung, erhielt Atropin und warme Umschläge. Da dadurch jedoch keine Besserung erzielt wurde, begab er sich in specialärztliche Behandlung nach Flensburg, machte dort zwei Mal eine neuntägige Hg-Cur durch, wurde dann mit Atropin entlassen (23. März). Am 2. April musste er wieder das Krankenhaus in Flensburg aufsuchen, machte nochmals eine neuntägige Hg-Cur durch, wurde ferner mit Schwitzbädern und Atropin behandelt und nach 25 Tagen entlassen; Atropin gebrauchte er noch drei Wochen. Seit acht Tagen hat er nun wieder Schmerzen und sucht deswegen die königl. Augenklinik auf.

Patient will früher nie krank gewesen sein. Bei der Allgemeinuntersuchung ist auch nichts irgendwie Verdächtiges zu finden. Auch später während seines Aufenthaltes in der Klinik ist nichts gefunden worden, was irgend einen Anhaltspunkt über die Aetiologie seiner Erkrankung ergab.

31. V. Das linke Auge ist normal, rechts besteht Sehschärfe gleich $^{8}/_{15}$, Schmerzen im Auge, in die Stirn ausstrahlend, starke Lichtscheu und Thränenträufeln, starke Ciliarinjection; in der Cornea einige sehr zarte hauchförmige Trübungen. Keine Präcipitate. Endothel normal (binoculares Mikroskop). Iris stark hyperämisch, Oberfläche dicht bedeckt mit zahllosen feinen, stark geschlängelten Gefässen. Nasal am kleinen Iriskreise der Vorderfläche aufsitzend ein heller, graugelber, glasiger Knoten von $^{1}/_{2}$ mm Durchmesser, rings umgeben von einem Netz der erwähnten Gefässe, von denen zwei kleine Aestchen auch auf den Knoten hinaufziehen. Zahlreiche hintere Synechien. Sehr zarte Exsudatschicht auf der vorderen Linsenkapsel.

Papille etwas hyperämisch, Gefässe stärker als normal gefüllt, besonders die Vena temporalis superior et inferior.

Therapie: Atropin 10 gtt. pro die, Bettruhe, Natr. salicyl. 2,0 g pro die.

1. V. Wegen starker Schmerzen Abends Morphium 0,02 g.

2. V. Keine Schmerzen, Pupille, abgesehen von mehreren theils schmalen, theils breiten Synechien, nasal und oben gut erweitert. Die Gefässe auf der Iris haben noch zugenommen. Der Knoten ist an Grösse unverändert, hat aber im Centrum sein glasiges Aussehen verloren, ist hier undurchsichtig gelbweiss geworden.

3. V. Parenchymatöse, leichte Trübung der Cornea unten nasal am Rande. Natrium salicyl. 3 g.

20. V. Der Knoten beginnt zu schrumpfen.

5. VI. Pupille nach Zerreissung aller Synechien bis auf eine einzige unten maximal erweitert. Der Knoten auf der Iris ist stark geschrumpft.

11. VI. bis 9. VII. Aspirin drei Mal täglich. Zwei Tabletten à 0,5 g. Daneben Scopolamin.

9. VII. Patient wird entlassen, seit dem 1. V. hatten keine Schmerzen mehr bestanden. Die Pupille ist jetzt gut erweitert. Der Knoten auf der Iris zu einer kleinen rundlichen, schmutziggrauen Masse zusammengeschrumpft.

Am 8. VIII. Patient stellt sich wieder vor. Status im Wesentlichen unverändert, nur finden sich in den Knoten schwärzliche Partikel, deren Herkunft nicht sicher zu bestimmen ist.

17. IX. Sehschärfe = 1 auf beiden Augen, temporal findet sich auf dem rechten Auge noch leichte hellrosenrothe Ciliarinjection. Aus dem stark geschrumpften Knoten ragt jetzt schräg in die vordere Kammer hinein nach unten temporal ein fast schwarzes haarartiges Gebilde mit scharfer Spitze vorn. Das Aussehen gleicht völlig der Spitze eines Raupenhaares (Stachels). Nur ist die Oberfläche nicht glatt, sondern etwas rauh, erinnert an das mikroskopische Bild theilweise resorbirter Haare. Für ein Raupenhaar sprechen auch die Masse, die Länge ist ungefähr 3 mm (nicht genau wegen der schrägen Lage zu messen). Die Dicke 0,02 mm (Messocular). Von einer Entfernung des haarähnlichen Gebildes durch Iridektomie wird vorläufig Abstand genommen, da das Auge völlig reizfrei ist.

Der im Fall I geschilderte Krankheitsverlauf ist so charakteristisch, dass er geradezu als Typus für die durch Raupenhaare oder ähnliche Fremdkörper bedingten Augenerkrankungen gelten kann.

Die erste Beobachtung eines derartigen Falles stammt von Pagenstecher (4) 1883; ihm folgten Veröffentlichungen von Baas (5), Weiss (6), Wagenmann (7), Krüger (8 a u. b), Becker (9), Störmann (10), Hillemanns (11), Elschnig (12), Lawford (13), Bostroem (14), Nathanson (15), Vossius (16), Hanke (17), Bayer (18), Reis (19), Stock (20), Stocké (21).

In den meisten dieser Fälle konnte durch Probeexscision oder Iridektomie der mikroskopische Nachweis von Raupenhaaren geführt werden, nur in wenigen wurde allein aus der Anamnese und dem klinischen Verlauf die Diagnose gestellt. Im Fall Stock ergab sich als Aetiologie ein pflanzliches Gebilde.

Bei allen durch Raupenhaare oder ähnliche Gebilde hervorgerufenen Erkrankungen des Auges möchte ich nun klinisch zwei Stadien unterscheiden. Das erste Stadium der Erkrankung folgt unmittelbar der Verletzung und zeigt je nach der Art der Verletzung recht mannigfaltige Bilder. Alle Erscheinungen im ersten Stadium lassen sich jedoch durch rein mechanische Wirkungen erklären. Auf den scheinbar davon abweichenden Verlauf im Fall Stocké komme ich bei der Besprechung der angeblichen Giftwirkung der Haare zurück.

Um sich Klarheit über das erste Stadium, speciell den Beginn der Erkrankung zu verschaffen, wird man vor Allem die möglichst bald nach der Verletzung zur Beobachtung gekommenen Fälle berücksichtigen müssen. Ich möchte deswegen kurz zwei derartige Fälle hier mittheilen. Den einen aus Zürich, den anderen aus Kiel.

Fall III.

Bertha Graf, 18 Jahre alt, Seidenarbeiterin aus Affoltern, kommt am 14. August 1892 in die Poliklinik mit der Angabe, es sei ihr vor einigen

Tagen eine Raupe in das linke Auge gefallen, seitdem sei das Auge entzündet. Es besteht mässige ciliare Injection. Die linke Cornea zeigt nach Fluoresceineinträufelung temporalwärts eine grosse Zahl grüne, feine baumförmige Verzweigungen, die netzartig sich anordnen. Therapie: Atropin, Verband.

17. VIII. Am temporalen Rande der Cornea sieht man bei focaler Beleuchtung ein ca. 2 mm langes Raupenhaar im hinteren Theil der Cornea stecken und gegen die Iris hinragen. Therapie nihil, da das Auge völlig reizlos ist. Patientin hat sich nicht wieder vorgestellt.

Fall IV.

Gustav R., 13 Jahre alt, kommt Anfang August 1902 in die königl. Augenklinik in Kiel mit der Angabe, dass ihm vor zwei Tagen beim Spielen eine kleine, schwarze Raupe mit langen Haaren ins rechte Auge geworfen sei. Status: Mässig starke Reizerscheinung, starke Conjunctival- und starke Ciliarinjection. Haare werden in der Conjunctiva nicht gefunden (mit dem binocularen Mikroskop). Die Cornea zeigt über die ganze Oberfläche verbreitete Risse und streifenförmige, ziemlich tiefgehende Erosionen bis zu 6 mm Länge, die zum Theil schon mit Epithel bedeckt sind. Daneben finden sich zahlreiche, etwa stecknadelkopfgrosse, mehr oder weniger flache Dellen, ebenfalls mit Epithel bedeckt. In den oberflächlichen Schichten der Cornea liegen zahlreiche kleine, flockenförmige Infiltrate. Im unteren Theil der Cornea zwei dunkle, fast schwarze Haare, das eine $1\,{}^1/_4$ mm, das andere $1\,{}^3/_4$ mm lang, an beiden deutlich erkennbare Spitze, keine Seitenstacheln. Die beiden Haare liegen parallel zur Oberfläche, das kleine in den hintersten Schichten der Cornea, dicht vor der Descemet'schen Membran, die jedoch nirgends verletzt oder perforirt ist, das grösste ungefähr in der Mitte zwischen vorderer und hinterer Cornealfläche. Iris völlig normal, Pupille reagirt gut. Augenhintergrund normal.

Der Versuch, das grössere Haar zu entfernen, gelingt nicht. Therapie: Atropin, Verband.

Der Knabe stellt sich nach vier Wochen wieder vor, giebt an, dass seit gut drei Wochen das rechte Auge völlig reizlos sei.

Bulbus blass, die Cornea spiegelt überall, zeigt an einzelnen Stellen noch ganz zarte oberflächliche Trübungen, das grössere Haar ist abgestossen, an seiner Stelle eine kleine zarte Narbe. Das andere Haar liegt unverändert an seiner ursprünglichen Stelle in völlig klarem Hornhautgewebe, ohne eine Spur von Trübung in der Umgegend. Iris und Augenhintergrund normal. Therapie: nihil.

Patient hat sich seitdem nicht wieder vorgestellt.

Beide Fälle zeigen genau dasselbe Verhalten, wie ich es bei den unten zu erwähnenden experimentellen Untersuchungen am Kaninchen gefunden habe, und stimmen auch mit den bisher veröffentlichten frischen Fällen von Raupenhaarverletzungen überein. Schon klinisch ergiebt sich somit, dass Haare reizlos in der Conjunctiva und Cornea einheilen können. Die Reiz- und Entzündungserscheinungen im ersten

Stadium sind allein als Folge mechanisch wirkender Ursachen aufzufassen. Sie werden auf der einen Seite durch Haare hervorgerufen, die sich in Conjunctiva und Cornea nur zum Theil eingebohrt haben, zum Theil aber noch frei über die Oberfläche hervorragen und auf den ihnen gegenüberliegenden Theilen der Conjunctiva oder des Bulbus scheuern, oder Haare die völlig frei im Bindehautsack liegen, besonders im Sulcus subtarsalis (Hanke) und hier als Fremdkörper wirken, viel seltener durch Haare, die in toto im Conjunctival- oder Cornealgewebe liegen. Auf der anderen Seite werden sie bedingt durch die meist zahlreichen und ausgedehnten oberflächlichen, eventuell auch tiefergehenden Substanzverluste der Cornea. Schliesslich können sie noch durch Haare hervorgerufen werden, die direct in die Iris eingedrungen sind, wie es z. B. Weiss beschreibt, der in seinem Falle die Iris wie gespickt mit Härchen fand. Sind die mechanisch wirkenden Ursachen beseitigt, also z. B. die in die Conjunctiva oder Cornea eingedrungenen Härchen entfernt, so tritt, wie die bisher beobachteten Fälle ergeben, völlige Heilung ein; bleiben Härchen zurück, so kommt es nach kürzerer oder längerer Zeit zur Entwicklung des zweiten Stadiums.

Das zweite Stadium ist charakterisirt durch Bildung von Knötchen, die durch die Wirkung der Haare als Fremdkörper hervorgerufen werden. Diese in Conjunctiva und Iris auftretenden Knötchen sind 1 bis 3 mm gross und von grauer bis gelbrother Farbe und lassen sich in den meisten Fällen klinisch von Tuberkelknötchen nicht unterscheiden. Sie können Wochen bis Monate lang, ja selbst Jahre lang bestehen, um sich dann schliesslich zurückzubilden. In der Cornea finden sich statt der Knötchen rundliche Infiltrate. Es kann durch sie ein klinisches Bild entstehen, das ganz ähnlich der Keratitis punctata superficialis [Fuchs (22)] ist (Elschnig's Fall 12), sich aber durch die Anwesenheit der Härchen unterscheidet.

Die Knötchen werden hervorgerufen einzig durch die Fremdkörperwirkung der Haare und unterscheiden sich deswegen auch nicht von an anderen Stellen des Körpers um kleine Fremdkörper entstandene Knötchen. Pathologisch-anatomisch bieten die Knötchen kein aussergewöhnliches Bild. Sie bestehen aus Granulationsgewebe, das meist zahlreiche Riesenzellen mit vielen Kernen enthält und sich später in Narbengewebe umwandelt und so den Fremdkörper dauernd einkapselt. Dieser Process der Einkapselung ist klinisch daran zu erkennen, dass zunächst die Knötchen schrumpfen und sich schliesslich bis auf eine feine, meist lineare Narbe zurückbilden.

Die Entzündungserscheinungen im zweiten Stadium, die sich durch eine sehr grosse Heftigkeit auszeichnen und nach kürzeren oder längeren Remissionen immer wieder recidiviren, werden bedingt durch bestimmte chemische Wirkungen, die ich auf Bildung reizender Substanzen bei der theilweisen Resorption der Haare zurückführen möchte. Dass gewisse Theile der Haare resorbirt werden können, beweisen die in Fall I angeführten mikroskopischen Untersuchungen. Es fanden sich da Veränderungen der Haare, die weder bei lebenden noch todten Raupen vorkommen, also auf Veränderungen zu beziehen sind, die die Haare im Gewebe erlitten haben.

Bei dieser theilweisen Resorption ist es wohl möglich, dass reizend wirkende Stoffe frei werden. Chitin, der Hauptbestandtheil der Haare, gehört chemisch zu den Glukosiden und kann durch geformte und ungeformte Fermente in Glukosen und aromatische Verbindungen zerfallen. Schmiedeberg (23) hält das Chitin für eine Acetylessigsäureverbindung des Glukosamins. Krawkow (23) nimmt eine ganze Gruppe von verschiedenen Chitinen an. Jedenfalls ist die chemische Zusammensetzung noch nicht genügend bekannt, um daraufhin ein sicheres Urtheil über die bei der Resorption im menschlichen Körper entstehenden reizenden Stoffe abgeben zu können. Dass aber solche im Körper entstehen, dafür sprechen alle klinischen Erfahrungen. Gegenüber dieser chemischen Wirkung treten die mechanischen Ursachen weit in den Hintergrund. Immerhin können sie eine gewisse Rolle spielen, wenn z. B. wie in Fall I durch die ödematöse Schwellung der Conjunctia bulbi vorher horizontal liegende Haare aufgerichtet werden und mit ihrem einen Ende aus der Conjunctiva herausragen.

Das zweite Stadium kann scheinbar auch den Beginn der Erkrankung darstellen, wenn nämlich, wie das gar nicht selten ist, das erste Stadium ohne irgendwelche subjectiven Beschwerden verlaufen ist.

Ja es kommt durchaus nicht selten vor, dass die Patienten sich einer irgendwie stattgefundenen Verletzung absolut nicht bewusst sind. Typisch dafür ist ja der oben angeführte Fall II, in dem der betreffende Patient sich durchaus nicht erinnern konnte, irgend etwas mit seinem rechten Auge in den letzten Jahren gehabt zu haben. Ebenso typisch ist dafür ein noch unten zu erwähnender Fall von Dornverletzung.

Kann aber das zweite Stadium der Erkrankung schon an und für sich eine Tuberculose des Auges vortäuschen, so wird das um so mehr der Fall sein, wenn jegliche Anamnese fehlt, und klinisch nichts nachzuweisen ist, was auf stattgehabte Verletzung oder auf die An-

wesenheit von Fremdkörpern im Bulbus hindeutet. Solche Fälle können zweifellos als Tuberculose aufgefasst werden, und sind es wohl auch öfter. Dazu kann noch kommen, dass auch der Verlauf völlig dem einer gutartigen Tuberculose entsprechen kann.

Im Allgemeinen wird sich jedoch der Verlauf der Pseudotuberculose von der gutartigen Tuberculose unterscheiden lassen, vor Allem dadurch, worauf schon Bayer hinweist, dass die Knötchen auch dann noch fortbestehen, wenn keinerlei Reizungserscheinungen mehr vorhanden sind. Klinisch aus Form, Consistenz, Grösse oder Farbe der Knötchen allein die Differentialdiagnose zu stellen, halte ich für unmöglich.

Ob das Fehlen von Endothelveränderungen, wie ich sie unten bei Uveitis tuberculusa beschrieben habe, differentialdiagnostisch zu verwerthen ist, kann ich noch nicht sagen. In dem einzigen daraufhin untersuchten Fall II habe ich sie nicht gefunden, dagegen ohne Ausnahme in den Fällen, wo es sich um tuberculöse Processe handelte. Das Vorhandensein von Präcipitaten spricht jedenfalls für Tuberculose.

Was die Therapie betrifft, so wird es im ersten Stadium unsere Hauptsorge sein müssen, die Härchen wenigstens aus Conjunctiva und Cornea möglichst zu beseitigen. Dass das unter Umständen äusserst schwierig sein kann, geht wohl aus dem oben Gesagten hervor. Auch hier möchte ich bei dem Durchsuchen der Conjunctiven das binoculare Mikroskop empfehlen, da man bei anderen Untersuchungsmethoden besonders die feinen Borstenhärchen (cf. unten) leicht übersehen kann. Ebenso zeigt das binoculare Mikroskop mit solcher Klarheit und Sicherheit die Härchen in der Cornea, dass ein Uebersehen völlig unmöglich ist. Dazu kommt die Möglichkeit einer sehr genauen Localisation, so dass man nicht etwa noch bei Haaren, die wie im Fall III liegen, Entfernungsversuche von der vorderen Cornealfläche aus machen wird. Ob es in solchen Fällen rathsam ist, die Vorderkammer zu eröffnen und die Härchen von der Innenseite aus zu fassen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Bei Härchen dagegen, die nicht gerade in den hintersten Schichten der Cornea liegen, kann man sehr wohl den Versuch machen, sie mit Lanzenspitze oder Discissionsnadel herauszuhebeln. Es gelingt dies, wie ich mich am Thier überzeugt habe, meist leicht. Hohlmeissel hier anzuwenden halte ich für verfehlt, da man damit die Haare leicht noch weiter in die Tiefe schieben kann.

Ganz anders gestaltet sich die Therapie im zweiten Stadium. Zwar werden wir auch hier möglichst versuchen müssen, die sichtbaren Härchen zu entfernen und eventuell mit den Knötchen zu ex-

cidiren. Vorsicht aber möchte ich in diesem Punkte bei der Iris empfehlen, da die Erfahrung gezeigt hat, dass nach Excision eines Irisstückes zur Entfernung darin vorhandener Knoten an einer anderen Stelle neue Knötchen auftraten, dass andererseits auch ohne Iridektomie ein sehr gutes Resultat zu erreichen ist durch rein symptomatische Behandlung (Fall I und II).

Die Iridektomie in Folge eintretender Circulationsstörungen hat mit dem eben Gesagten natürlich nichts zu thun. Bei den mit Atrophia bulbi ausgehenden Fällen möchte ich annehmen, dass die Anwesenheit von Haaren im Ciliarkörper eine grosse Rolle spielt. In diesen Fällen wird man aber von keinem therapeutischen Verfahren etwas Besonderes erwarten können.

Bei der symptomatischen Behandlung möchte ich vor Allem auf den Fall I und ebenso in den Fällen von Krüger, Hillemanns und Reis beobachtete gute Wirkung der Blutentziehung hindeuten, die in letzter Zeit zwar etwas in Misscredit gekommen ist, in vielen Fällen aber doch eine nicht zu unterschätzende Wirkung hat.

Der Versuch mit Salicylpräparaten (cf. Fall II) wäre vielleicht zu empfehlen, doch lässt sich in dem damit behandelten Falle ja nicht sagen, ob die günstige Wirkung post oder propter hoc eingetreten ist. Der von Bayer empfohlenen Paracentese stehe ich etwas skeptisch gegenüber, da auch hier das post und propter hoc nicht sicher gestellt ist.

Als Ursache der Pseudotuberculose sind in den meisten Fällen Raupenhaare angegeben, doch lassen sich dagegen einige Bedenken erheben. 1. ist anamnestisch durchaus nicht immer der Nachweis zu erbringen, dass es sich um Raupenhaare gehandelt hat, 2. spricht bisweilen sogar die Anamnese dagegen (cf. Fall II von Krüger).

Auch in den drei Fällen von Knötchenbildung in der Iris nach perforirender Verletzung, die Schirmer beschreibt (Fall I nach Scherenverletzung, II. Fall nach Verletzung mit Messer beim Rübenstechen, III. Fall Pfeilschussverletzung), kann es sich ebenso wohl oder noch eher, wie auch Schirmer annimmt, um andere kleine Fremdkörper handeln. Eine durch Pflanzenhaare bedingte ähnliche Erkrankung der Conjunctiva beschreibt Markus (25). Der von ihm erwähnte Fall beweist, dass auch Pflanzenhaare tief in die Conjunctiva eindringen können. Ich habe beim Kaninchen mit den feinen Spitzen von Getreidegrannen experimentell dasselbe Resultat erhalten. Zwar ist es mir dabei nicht gelungen, tiefergehende Verletzungen der Cornea herbeizuführen, trotzdem glaube ich, dass gewisse kurze

Haargebilde von Pflanzen dieselben Erscheinungen hervorrufen können wie Raupenhaare und dass darauf auch ein Theil der angeblich durch pflanzliche Säfte bewirkten Entzündungen des Auges zurückzuführen ist.

Hinweisen möchte ich an dieser Stelle auf die grosse Aehnlichkeit von Getreidespitzen mit Raupenhaaren, namentlich wenn die ersteren kein Chlorophyll enthalten. Wie tief Getreidegrannen auch durch die Haut dringen können, ohne bei der Verletzung subjective Erscheinungen zu machen, beweist folgender Fall.

Fall V.

Hans Bohr, 56 Jahre alt, Arbeiter aus Ostdorf, wird am 15. März 1900 in die königl. Augenklinik aufgenommen. Seit acht Wochen ohne bekannte Ursache Anschwellung des oberen Lides, die allmählich zunahm. Nie Schmerzen. Patient wird dadurch belästigt, dass er in Folge der Schwellung das obere Lid nicht ordentlich heben kann.

Status: Am oberen Lide, genau über der Mitte des Lidrandes, ein kirschgrosser, kugeliger Tumor von derber Consistenz. Keine Fluctuation. Haut über dem Tumor etwas geröthet, gegen den Tumor leicht verschieblich. Ein Zusammenhang des Tumors ist weder mit dem Tarsus noch mit der knöchernen Orbita zu constatiren, Conjunctiva palpebrae inferioris etwas geröthet. Conjunctiva palpebrae superioris, soweit sichtbar, ebenfalls nur etwas hyperämisch. Bulbus normal.

15. III. Exstirpation des Tumors in Narkose. 3 cm langer horizontaler Hautschnitt. Tumor theils stumpf, theils scharf frei präparirt, dann Eröffnung des Tumors durch horizontalen Schnitt. Dadurch 2 cm lange, 2 mm breite, mit dickem, reichlich Fibrin enthaltenden Secret angefüllte Höhle freigelegt, in der eine 2 cm lange Getreidegranne (Gerstenspelze) liegt. In der Umgebung der Höhle hirsekorngrosse, gelbliche Körnchen, die zuerst den Verdacht auf Actinomycose erregen. Deswegen ausgiebige Entfernung alles Erkrankten. Fünf Nähte.

21. III. Heilung per primam, Patient entlassen. Pathologisch-anatomische Untersuchung des Tumors ergiebt nur entzündlich infiltrirtes Gewebe, keine Actinomycose, keine Malignität.

Jedenfalls ist die Pseudotuberculose keineswegs eine allein durch Raupenhaare bedingte Erkrankung, vielmehr kann sie durch alle solche Fremdkörper bedingt werden, gleichgültig ob von Pflanzen oder Thieren abstammend, die dieselben mechanischen Bedingungen erfüllen, wie die unten zu erwähnenden Raupenstacheln.

Eine vielfach aufgeworfene Frage ist nun die nach der Mechanik der Verletzung, vor Allem, wie die Haare in die Iris gelangen, ob direct oder, wie Hanke will, auf metastatischem Wege, und die Frage, ob den Haaren eine bestimmte Giftwirkung zukommt (Störmann).

Ich habe, um der Lösung dieser Frage näher zu kommen, eine

grössere Reihe von Versuchen angestellt. Zunächst wollte ich mir ein Urtheil verschaffen, ob alle behaarten Raupen oder nur ein Theil, etwa nur eine bestimmte Art, wie Praun (44) glaubt, die Pseudotuberculose hervorzurufen vermag.

Da habe ich nun gefunden, dass von den einheimischen Raupen alle diejenigen in Betracht kommen, die die unten noch näher erwähnten Stacheln besitzen, also:

Porthesia chrysorrhoea L. (auf Eichen- und Obstbäumen im Frühjahr), P. auriflua SV. (auf Obstbäumen im Sommer), Bombix lanestris L. (auf Linden und Obstbäumen im Juni), Bombix rubi L., der Brombeerspinner (auf Brombeer- und Heidelbeersträuchern vom Juni bis September), Lasiocampa potatoria L., Einhorn (auf weichen Grasarten im Frühling), Lasioc. quercifolia L. (auf Obstbäumen im Frühling), Lasioc. pini L., der Kiefernspinner (in Norddeutschland im Sommer), Cnethocampa processonia L., Processionsspinner (auf Eichen im Juni), Cn. pityocampa SV., Kiefernprocessionsspinner (auf verschiedenen Nadelhölzern im Mai), und die verwandten Arten Cn. pinivora Tr. und Cn. herculiana R., letztere nur in Südfrankreich.

So gut wie ungefährlich sind die sog. Bärenraupen Arctia caja, A. villica, A. Hebe, A. purpurea, Callumorpha dominula und Nemeophila plantaginis, alle im Frühjahr, theilweise noch einmal im Herbst vorkommend. Auch Liparis monacha, die gewöhnlich in grossen Massen auftritt und von Hanke erwähnt wird, gehört zu den ungefährlicheren Arten.

Als Beispiel dafür, dass auch die scheinbar glatten, grünen Raupen zum Theil Haare, wenn auch nur sehr kurze haben, die leicht übersehen werden können, führe ich Fidonia wavaria (Wspanner) an, die auf Johannis- und Stachelbeersträuchern im Juni vorkommt.

Es entsteht nun die Frage, worauf die Gefährlichkeit gerade der angeführten Arten beruht. Ich möchte sie allein in mechanischen Momenten suchen, die einzig bedingt sind durch den anatomischen Bau der Haare. Ich habe über 40 verschiedene Arten behaarter Raupen zum Theil auch auf Serienschnitten durch die ganze Raupe untersucht und bin da zu folgenden Resultaten gekommen:

Die Haare der Raupen zerfallen in zwei Hauptabtheilungen, erstens die ungefährlichen, meist sehr langen, biegsamen Haare mit einer leicht kolbigen Anschwellung unter der im Uebrigen ziemlich scharfen Spitze (cf. Fig. 4*c*). In diesen Haaren sind sensible Nervenfasern nachgewiesen (Spuler). Die Haare selbst sind stets bedeckt mit kleinen Zähnchen, mit nach vorn gerichteter Spitze, oder mit

langen, ebenfalls mit ihrer Spitze nach vorn gerichteten, scharf zugespitzten Seitenstacheln.

Zu der zweiten Hauptabtheilung gehören diejenigen Haare, die zu Erkrankungen der Augen oder anderer Theile des Körpers führen können.

Ich möchte hier wieder drei verschiedene Haararten unterscheiden: Erstens die Dornen, die wie z. B. bei Lasiocampa pini auf einem intensiv blau gefärbten kleinen Rückenschild aufsitzen und immer nur einzeln oder in sehr geringer Anzahl vorhanden sind. Sie sind bis $1^{1}/_{2}$ cm lang, ausserordentlich spitz, ohne Seitenstacheln, und ähneln sehr gewissen pflanzlichen Dornen. Für uns kommen sie nicht in Betracht, Verletzungen durch sie sind bisher nicht beobachtet. Die Haare der zweiten Gruppe werden schon zoologisch als Borsten bezeichnet; ich halte es für zweckmässig, diesen Namen beizubehalten. Diese Borsten (cf. Fig. 4 *b*) sind die kürzesten von allen Haargebilden, 0,2 bis höchstens 0,7 mm lang, und dabei 0,008 mm dick. Sie sitzen in Gruppen von 20 bis 50 einer sog. „borstentragenden Warze" auf, einem Hautgebilde, das grosse Aehnlichkeit mit den menschlichen Hautwarzen hat, aber nur einen Durchmesser von $^{1}/_{2}$ bis 1 mm aufweist. Die Borsten tragen ringsum bis fast an die Spitze kleine Zähnchen mit nach vorn gerichteter Spitze. Ich betone das ausdrücklich, da, trotz zahlreicher Widerlegungen, immer wieder das Märchen von Widerhaken bei Raupenhaaren auftaucht, die ich bei keiner einzigen Art gefunden habe. Sollte die Beschreibung von Widerhaken an thatsächliche Beobachtung anknüpfen, so lässt sie sich nur dadurch erklären, dass der betreffende Untersucher an abgefallenen Borsten Spitze und Ansatzstelle verwechselt hat. Die Borsten sitzen nämlich mit einer so schmalen Basis der Warze auf, dass man sie bei abgefallenen Haaren kaum von der Spitze unterscheiden kann (cf. Fig. 4 *b*). Die Untersuchung an Schnitten durch die ganze Raupe würde aber sofort auf den Irrthum hinweisen. Die starke Zuspitzung der Borsten gegen die Basis hin bildet auch die Ursache für das leichte Abfallen der Borsten.

Die Haare der dritten Gruppe möchte ich als Stacheln (Fig. 4 *a*) bezeichnen; sie spielen die wichtigste Rolle bei den Verletzungen durch Raupenhaare und sie sind nach meiner Ansicht die einzigen, die zu der Entstehung des typischen Krankheitsbildes der Pseudotuberculose oder der Ophthalmia nodosa Veranlassung geben. Charakteristisch für sie ist ihre im Verhältniss zu den sensiblen Haaren (2 bis 4 cm lang) geringe Länge, die nur 2 bis 8 mm beträgt, ihre

ausserordentlich scharfe Spitze, ihre grosse Festigkeit und nur geringe Elasticität. Ihre Dicke beträgt im Mittel an der Basis 0,03 mm, 1 mm unterhalb der Spitze 0,02 mm. Sie besitzen stets kleine Seitenstacheln, die etwa im Winkel von 45 bis 60° nach vorn gerichtet sind. In der Mitte durchzieht sie eine Markhöhle, die etwa ein Drittel ihrer Dicke einnimmt. Eine Oeffnung an der Spitze habe ich mit Sicherheit nie entdecken können. Aus ihr soll sich nach Leydig (26) das im Inneren der Haare enthaltene Gift entleeren. Auch Leydig will jedoch eine Oeffnung nur selten gesehen haben.

Die Stacheln selbst sitzen dem Chitinpanzer der Raupen meist nicht direct auf, sondern sie stecken in einer Art Gelenkpfanne, die ziemlich tief ist, dem unteren Theile des Haares dabei aber so dicht anliegt, dass eine Bewegung so gut wie ausgeschlossen ist. Die Befestigung der Haare ist eine sehr solide, wenigstens während des Lebens. Daher kommt es auch, dass die Haare eher abbrechen, als aus ihrer Gelenkpfanne herausgerissen werden. Nur kurz vor der Häutung, bei todten Raupen oder an abgeworfenen Häuten ist der Zusammenhang stark gelockert, so dass man die Stacheln häufig leicht abstreifen kann.

Auf die von Leydig beschriebenen Haardrüsen komme ich unten zu sprechen.

Aus dem anatomischen Bau der Haare erklärt sich nun auch ihre durchaus verschiedene pathologische Wirkung.

Die Borsten spielen bei den Verletzungen durch Raupenhaare nur eine kleine Rolle. Klinisch sind sie wenigstens nach den bisher veröffentlichten Arbeiten nicht ein einziges Mal in den typischen Knötchen gefunden worden, soweit ich das aus den angegebenen Grössenverhältnissen oder den Abbildungen schliessen kann. Bei allen Experimenten habe ich sie nur im Epithel gefunden, nur zwei Mal habe ich sie die Bowman'sche Membran perforiren sehen; auch bei einem Versuch, in dem ich mehrere Hundert Borsten einem Kaninchen in den Conjunctivalsack gebracht habe, gelang es mir nicht, trotz zehn Minuten langer Massage mit den Lidern, sie weiter als bis in die oberflächlichen Epithelschichten zu treiben. Wegen ihrer geringen Schwere und ihrer sehr lockeren Befestigung an den Warzen gelangen die Borsten leicht in die atmosphärische Luft und vermögen dann heftige Katarrhe der Athemwege und der Conjunctiven zu erzeugen. Mit den durch Borsten bedingten Conjunctivitiden — worauf auch wohl die von Wagenmann erwähnte Epidemie in Eisleben zurückzuführen ist — haben die von Waller-Zeper (27)

erwähnten, durch Hyacinthenzwiebelstaub hervorgerufenen und in Holland häufigen Conjunctivalkatarrhe eine gewisse Aehnlichkeit.

Ganz wesentlich verschieden von der Wirkung der Borsten ist die der Stacheln. Klinisch hat man Stacheln oder Bruchstücke von ihnen gefunden in der Conjunctiva bulbi, aber auch der Conjunctiva palpebrarum, ferner in der Cornea und schliesslich in der Iris. Die Thatsache, dass sie in diesen verschiedenen Theilen des Auges vorkommen, ist völlig klar gestellt, ganz anders steht es mit der Frage, wie sie in diese verschiedenen Theile des Auges gelangen.

In der Conjunctiva bulbi finden sie sich verhältnissmässig häufig; sie können in diese entweder direct bei der Verletzung gelangen, oder sich nach der Verletzung durch Scheuern und Kneifen mit den Lidern einbohren. In die Conjunctiva palpebrarum können sie nur auf die letztere Weise gelangen. Deswegen findet man sie hier auch viel seltener. Bringt man einem Kaninchen frisch abgeschnittene Stacheln in den Conjunctivalsack, so kann man es durch längeres Massiren wohl erreichen, dass sich ein oder das andere Haar in die Conjunctiva palpebrarum oder bulbi einbohrt. Gewöhnlich liegt aber dann noch ein mehr oder weniger grosses Stück der Haare frei auf der Conjunctiva. Durch Schwellung und Wucherung der anliegenden Conjunctivaltheile kann nun offenbar auch das freie Stück des Haares in die Conjunctiva hineinverlagert werden, ein Mechanismus, den Markus bei Pflanzenhaaren beobachtet hat, und der vielleicht auch im Fall I mitgewirkt hat. Viel schwerer ist nun das Eindringen der Stacheln in Cornea und Iris zu erklären, da vor Allem auch die bisherigen experimentellen Untersuchungen nicht ganz mit den klinischen Beobachtungen übereinstimmen. Störmann hatte gefunden, dass die Haare speerartig in die Cornea eindrangen und stecken blieben, wenn er eine Raupe mehrmals durch das Auge eines Kaninchens zog. Das ist auch von anderer Seite bestätigt worden. Niemals aber war es bisher gelungen, Haare weiter als bis in die Nähe der Descemet'schen Membran hineinzutreiben.

Ich habe nun mit verschiedenen in Frage kommenden Raupenarten an frischen Schweinsaugen (zwölf Versuche) und an Kaninchen (vier Versuche mit Haaren von Cnethocampa pityocampa, vier Versuche mit „ungiftigen" Haaren, cf. unten unter Giftwirkung) experimentirt und bin dabei theilweise zu neuen Resultaten gekommen.

Das Verfahren, die mit Raupenhaaren verletzten Augen einzubetten und auf Celloidin oder Paraffinschnitten zu untersuchen, habe ich bald wieder aufgegeben, da es die Orientirung erschwert. Ich

habe statt dessen die Augen einer genauen Untersuchung mit dem binocularen Mikroskop unterzogen, in allen Fällen darauf die Corneae an ihrer Basis abgeschnitten, dann von der Innenfläche betrachtet und schliesslich auch die Linse und Iris genau durchmustert. Bei allen Versuchen verhielten sich Schweins- und Kaninchenaugen völlig analog.

Die Art des Eindringens in die Cornea fand ich ohne wesentliche Unterschiede gleichgültig, ob die Raupen gegen das Auge gepresst wurden, oder ob sie aus einer gewissen Höhe, bis 3 m, auf das Auge herabfielen, oder mit einer Pincette gefasst und gegen das Auge geschlagen wurden. Bei diesen drei Methoden fand ich entweder die Haare „speerartig" in der Cornea steckend, wie es auch Störmann beschrieben hat, und mit einem mehr oder weniger langen Schaft herausragend, so dass ich sie leicht mit einer Pincette fassen und entfernen konnte; oder es fanden sich die Spitzen oder Stacheln bis zu 2 mm Länge in den oberflächlichen oder tiefen Schichten der Cornea, aber parallel oder fast parallel zur Oberfläche liegend. Dieser Modus, der auch klinisch der häufigere zu sein scheint, kommt auf folgende Weise zu Stande: Bei Haaren, die nicht ganz senkrecht in die Cornea eindringen, weicht bald die Spitze nach der einen oder anderen Seite ab, indem sie dem Widerstande, den die einzelnen Hornhautlamellen ihr entgegenstellen, auszuweichen sucht. Diese seitliche Abweichung, die unter Umständen sogar rechtwinklig zur ursprünglichen Richtung liegen kann, vermag aber nur die dünne Spitze auszuführen; die dickeren Theile des Schaftes sind nicht mehr so elastisch, in Folge dessen bricht die Spitze ab und bleibt, wie gesagt, mehr oder weniger parallel zur Hornhautoberfläche liegen. Der Schaft des Haares dagegen wird wieder herausgerissen. Diese Art des Eindringens ist wiederholt klinisch beobachtet worden, sie fand sich auch in Fall I und IV.

Nun war es mir aber bei den drei erwähnten Methoden nie gelungen, Haare weiter als bis an die Descemet'sche Membran zu treiben; ich befestigte deswegen Raupen an einem schmalen Bande, schleuderte sie mehrmals im Kreise herum und liess sie gegen ein in ein Phantom eingespanntes Schweinsauge oder durch Sperrelevateur geöffnetes Kaninchenauge fallen (sechs Versuche an Schweinsaugen, sechs an Kaninchenaugen). Dabei gelang es mir in jedem der zwölf Fälle mindestens ein, höchstens neun Stacheln so weit durch die Cornea zu schlagen, dass ich sie von innen mit der Pincette bequem fassen konnte. Einzelne waren über 2 mm weit in die Vorderkammer eingedrungen. Zwei Mal fand ich Haarspitzen, die nur

noch mit einem ganz kurzen Stück in der Cornea sassen, mit dem Haupttheil in die Vorderkammer hineinhingen, während der Schaft dicht vor der Descemet'schen Membran abgebrochen und herausgefallen war, ein Befund, der sich völlig mit dem von Haab beobachteten Fall III deckt. Dass solche frei in die Vorderkammer hängenden Haarspitzen nunmehr leicht in die Iris gelangen können, erscheint mir zweifellos. Haare bis in die Iris zu treiben, ist mir bisher nicht gelungen, doch halte ich das Vorhandensein von Haarspitzen in der vorderen Kammer für beweisend genug, dass der Weg, auf dem die Haare in die Iris gelangen, ein directer ist. Ein anderer Weg ist aber auch ausgeschlossen.

Wenn Hanke annimmt, dass es sich um metastatische Verschleppung durch die vorderen Ciliargefässe handelt, so möchte ich dem doch schwerwiegende Bedenken entgegensetzen.

Erstens würde ein Haar oder eine Haarspitze, das in ein Gefäss eindringt, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Thrombose hervorrufen, da die Oberfläche nicht ganz glatt ist, wenigstens nicht an den Stellen, wo Seitenspitzen abgebrochen sind, wie das beim Eindringen der Haare stets der Fall ist; aber selbst wenn eine Thrombose nicht zu Stande käme, würde eine 0,02 mm dicke, selbst noch so kurze Haarspitze nicht die vielen Biegungen der vorderen Ciliargefässe mitmachen können, sondern wahrscheinlich noch vor dem Eintritt in den Bulbus liegen bleiben.

Zur Frage der Mechanik der Raupenhaarverletzungen möchte ich hier noch kurz einen analogen Fall von Dornverletzung mittheilen, der in vieler Beziehung sehr interessant ist. Es handelt sich um einen 40jährigen Mann, der in diesem Jahre in die Kieler Klinik kam mit der Angabe, seit einem Jahr schlecht auf dem rechten Auge zu sehen. Es fand sich eine totale Linsentrübung, in der getrübten Linse unten ein kleiner, dunkler Reflex aus der Tiefe, dessen Ursache nicht ganz klar war. Bei der Extraction ergab sich, dass er bedingt war durch eine unten in der Linse liegende 1 mm lange, etwas gequollene Dornspitze. An eine Verletzung konnte sich Patient nicht erinnern, doch fand sich mit dem binocularen Mikroskope eine feine lineare Cornealnarbe, die von einer perforirenden Hornhautwunde herrühren musste, da sich in der Descemet'schen Membran eine wetzsteinförmige Narbe zeigte.

In den Fällen, in denen Raupenhaare bei Menschen in der Iris gefunden wurden, ist der Mechanismus meiner Meinung nach derselbe, wie ich ihn experimentell gefunden habe. Es sind also ent-

weder Haare auf den Boden der vorderen Kammer gefallen, oder es sind die Haare mit ihren Spitzen direct bis in die Iris gedrungen, die Spitzen durch schnelle Verengerung oder Erweiterung der Pupille von dem Schaft abgerissen, der Schaft aber mit der zurückprallenden Raupe herausgefallen.

Ich komme jetzt zu der von verschiedenen Seiten immer wieder hervorgehobenen Giftwirkung der Haare. Leydig (26) beschrieb im Jahre 1855 bei der Raupe von Bombyx rubi kleine Drüsensäckchen, deren Oeffnung unmittelbar in die weiten Canäle der Chitinhaut münden, welche in die Basis der Haare übergehen. Angesichts dieses anatomischen Verhaltens und der seit langem bekannten Thatsache, dass Raupenhaare, mit der menschlichen Haut oder Schleimhaut in Berührung gebracht, Jucken und heftige Entzündung verursachen können, schloss Leydig, entgegen den Ansichten v. Siebold's, dass die Haare im wörtlichen Sinne des Wortes die Träger eines Giftes seien, das unsere Haut und noch mehr die Schleimhäute hochgradig alteriren kann. Nun führt schon Leydig an, dass er bei mehreren Dornraupen von echten Tagfaltern vergeblich nach Drüsen gefahndet hätte. Und doch können auch die Haare von diesen Raupen, bei denen keine Hautdrüsen nachweisbar sind, dieselben Erscheinungen verursachen, wie die Haare von Bombyx rubi und Cnethocampa processionia, wie speciell am Auge die klinischen Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt haben (im Fall I Schlatter handelte es sich höchst wahrscheinlich um die Raupe von Porthesia chrysorrhoea). Ich habe wenigstens weder in den Anfangserscheinungen noch in dem klinischen Verlaufe bei den bisher veröffentlichten Fällen irgend einen Unterschied finden können, der dazu Veranlassung geben könnte, beim Menschen eine bestimmte Giftwirkung anzuerkennen. Zu demselben Resultate bin ich durch Versuche am Kaninchen gekommen. Ich habe zunächst mit den als giftigst geltenden Haaren von Cnethocampa pityocampa folgende Versuche angestellt:

Frisch aus den Wäldern bei Martigny angekommene Raupen wurden mit einer Pincette gefasst und mit möglichster Kraft einmal einem Kaninchen in das vorher nicht cocainisirte und durch einen Sperrelevateur geöffnete Auge geschlagen. Es genügt völlig ein einziger Schlag; dabei ist es mir in vier Versuchen jedes Mal gelungen, wenigstens zwölf Haare in die Cornea hineinzutreiben, in einem Fall sogar die doppelte Zahl. Oefteres Hineinschlagen oder gar Durchziehen durch das geöffnete Auge halte ich für völlig verfehlt, da man bei diesem Verfahren selbst mit sonst ganz harmlosen behaarten

Raupen viel zu grosse mechanische Zerstörungen anrichtet. Davon kann man sich am besten überzeugen, wenn man ein so maltraitirtes Auge mit dem binocularen Mikroskop betrachtet. Ein Urtheil, wie weit die daraufhin eintretenden Reizerscheinungen auf Gift- oder auf mechanische Wirkung zurückzuführen sind, ist dann aber unmöglich. Ich habe bei der beschriebenen Versuchsanordnung nur ganz geringe Conjunctivalhyperämie eintreten sehen, die am anderen Tage schon nicht mehr nachzuweisen war. Die Cornea blieb in allen vier Fällen, selbst in nächster Umgebung der Haare, völlig klar, obwohl diese zum Theil bis an die Descemet'sche Membran vorgedrungen waren.

Die vier Augen habe ich fast drei Monate lang beobachtet, die Haare blieben genau an derselben Stelle, Reizung war nie nachweisbar. Dabei möchte ich allerdings noch bemerken, dass die Haare sämmtlich in der Cornea oder dicht an der Oberfläche der Cornea abgebrochen waren, also nicht hervorragten und so etwa auf der Conjunctiva tarsi scheuern konnten.

Einen anderen Versuch habe ich in der Weise angestellt, dass ich Haare (Stacheln, etwa 20 an der Zahl) von Cnethocampa pityocampa, frisch mit der Scheere abgeschnitten, einem Kaninchen durch einen Lanzenschnitt in die vordere Kammer brachte. Am nächsten Morgen war die vordere Kammer wieder hergestellt, das Auge so gut wie reizlos. Die Haare lagen auf der vorderen Irisfläche und wurden im Laufe der nächsten Wochen langsam durch die Irisbewegungen nach dem Kammerwinkel geschoben. Auch hier waren noch $2^{1}/_{2}$ Monate nach der Operation nie die geringsten Reizerscheinungen beobachtet.

Dieselben Versuche mit „ungiftigen" Raupen angestellt (fünf Versuche) ergaben genau dasselbe Resultat; nur einmal waren durch schräges Hineinschlagen grössere Epitheldefecte entstanden, die zu einer oberflächlichen Keratitis führten. Ein Theil der Haare wurde dadurch eliminirt, drei Haare blieben liegen, nach zehn Tagen war das Auge reizlos.

Auch die in die vordere Kammer gebrachten „ungiftigen" Haare zeigten dasselbe Verhalten wie die Haare von Cnethocampa pityocama. Die Raupenhaare verhalten sich in der vorderen Kammer genau wie Cilien, die durch perforirende Verletzungen in das Augeninnere gelangen.

Zum Schluss habe ich noch zwei Versuche mit vor 14 resp. 30 Tagen gestorbenen Raupen und zwei andere Versuche mit abgeworfenen Häuten von Cnethocampa pityocampa angestellt. Alle vier zeigten eine gewisse Analogie, indem es nie gelang, Haare (Stacheln)

weiter als bis in das Epithel und die Bowman'sche Membran hineinzutreiben. Die Haare brechen entweder ausserordentlich leicht ab, oder sie werden umgeknickt, oder fallen schliesslich schon vor der Berührung mit dem Auge durch die ruckweise Bewegung aus ihrem gelenkpfannenähnlichen Lager heraus.

In diesen Fällen ist auch eine mehrmalige Wiederholung des Versuchs ohne Erfolg. Die mechanischen Verhältnisse lassen hier ein Eindringen der Haare nicht mehr zu.

In den mechanischen Verhältnissen ganz allein ist auch nach meiner Ansicht der Unterschied in dem verschiedenen Verhalten der lebenden Raupen zu verschiedenen Zeiten zu suchen. Schon Störmann hebt hervor, dass die Raupen an bestimmten Tagen weniger gefährlich sind als an anderen. Ich glaube, dass das einfach mit der Häutung zusammenhängt und mit der schon Tage lang vor der Häutung zu beobachtenden Veränderung der Haut und der Lockerung der Haare. Kurz nach alledem habe ich mich von einer für den Menschen oder für Kaninchen bestehenden Giftwirkung der Haare selbst bei Hautdrüsen führenden Raupen nicht überzeugen können, sondern glaube vielmehr, dass selbst wenn die mit den Haaren in Verbindung stehenden Drüsen ein Gift produciren, was bisher noch nicht bewiesen ist, dieses klinisch nicht in Betracht kommt.

Von verschiedenen Seiten ist behauptet worden, die Hautdrüsen enthielten Ameisensäure, nachgewiesen ist sie in den Hautdrüsen aber noch nicht. Ich selbst habe an frisch abgeschnittenen Haaren von Cnethocampa pityocampa versucht, Ameisensäure mikrochemisch nachzuweisen, aber ohne Erfolg. Dass dagegen in den Spinndrüsen Ameisensäure vorkommt, ist bekannt. Hier dient sie ebenso wie das von Latter (28) nachgewiesene Aetzkali zum Härten der Gespinnste. Nun wäre es ja denkbar, dass dieses Secret, wie Goossens (29) es auch will, flüssig oder eingetrocknet ins Auge gelangt und so wenigstens zu conjunctivaler Reizung Veranlassung giebt. Ich habe leider nur einmal einem Kaninchen etwas flüssiges Secret in das Auge bringen können, danach nur geringe Conjunctivalreizung beobachtet. Doch besagt dieser eine Versuch natürlich nichts.

Praktisch wird es wohl nicht leicht sein, nachzuweisen, dass eine Conjunctivitis allein durch z. B. von den Bäumen herabfallendes Secret verursacht wird. Viel näher liegt es jedenfalls, dabei an die oben erwähnten Borstenhärchen zu denken. Der einzige Fall, in dem vielleicht Spinndrüsensecret die Ursache abgab (nicht etwa Haardrüsensecret!), ist der von Stocké mitgetheilte. Hier waren einer Frau beim Reinigen

der Stubendecke Theile einer mit dem Besen zerquetschten Raupe ins Auge gefallen. Ich vermisse aber in der Krankengeschichte die Angabe, dass das betreffende Auge auf die Anwesenheit von Haaren untersucht worden ist. Der Fall scheint mir in Folge dessen nicht ganz einwandfrei. Immerhin liesse sich in diesem Falle eine gewisse Analogie mit der Wirkung anderer thierischer oder pflanzlicher Gifte finden. Ich will da nur erinnern an die Wirkung des Bienengiftes [Langer (30)], das schon in Mengen von 0,04 mg schwere Conjunctivitiden erzeugt, des Wespengiftes [Purtscher (31) und der von Purtscher citirte Fall Leplat (31)], des Schlangengiftes, das in seltenen Fällen ins Auge gespritzt wird [Berenger Féraud (32) und Pinard (33)], und verschiedener pflanzlicher Gifte, wie Primeln [Peters citirt von Axenfeld (34)], Wolfsmilch [Hilbert (35)], schliesslich noch an die Wirkung des Podophyllins, das namentlich in Staubform heftige Entzündungen hervorruft. Ich möchte aber hier doch noch ausdrücklich betonen, dass es sich dann im Falle Stocké um die Wirkung des Spinndrüsensecretes handeln würde, nicht um Haardrüsensecret.

Ich verlasse damit das Capitel über die Pseudotuberculose und wende mich zu den schon erwähnten, bei gutartigen tuberculösen Erkrankungen des Auges beobachteten Endothelveränderungen. Auch hier möchte ich die betreffenden Krankengeschichten kurz vorausschicken.

Fall V.

Emma D., 14 Jahre alt, Gärtnerstochter, kommt am 13. VI. in die Poliklinik mit der Angabe, seit mehreren Wochen Flimmern vor dem rechten Auge zu bemerken.

Es findet sich beiderseits leichter Follicularkatarrh, Sehschärfe gleich $^{8}/_{10}$. Die Accommodationsbreite rechts um 2 D geringer als links, die rechte Pupille etwas schlechter reagirend als die linke. Ganz leichte, kaum wahrnehmbare Ciliarinjection rechts. Trotz genauer Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung mit Lupe von 20 D ist an der Cornea nichts Pathologisches zu finden. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt nur eine leichte Röthung der Papille.

Die darauf vorgenommene Untersuchung mit dem binocularen Mikroskop giebt folgenden Befund:

Das Epithel der Cornea ist überall intact, das Parenchym der Cornea zeigt keinerlei Veränderungen, dagegen finden sich an der Rückseite der Cornea ungefähr in der Mitte drei etwa 20 Mikra grosse, zarte, durchscheinende Präcipitate, ferner zeigt das gesammte Endothel und zwar gleichmässig von oben bis unten eine eigenartige Alteration.

Neben feinsten, an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden, glänzenden, stark reflectirenden Pünktchen, die nach meiner Schätzung höchstens eine

Grösse von 0,003 mm haben konnten, sieht man etwas grössere, ebenfalls über die ganze Hinterfläche der Cornea vertheilte, bis zu 0,01 mm grosse, rundliche Stippchen, an denen man meist auch einen scharfen Rand erkennen kann. Die ganze hintere Fläche der Cornea macht den Eindruck, als ob sie von feinsten und allerfeinsten Fetttröpfchen bedeckt wäre.

An der Iris ist auch mit dem binocularen Mikroskop nichts Pathologisches zu finden.

Die Allgemeinuntersuchung ergiebt ausser einigen Drüsennarben am Halse und geschwollenen vorderen Cervicaldrüsen, keine Anhaltspunkte weder für Tuberculose noch Lues. Auch hereditär war nichts nachweisbar, die Eltern leben und sind gesund.

Therapie: Verband, Atropin, Jodnatrium, daneben wird für gute Ernährung und Aufenthalt in frischer Luft gesorgt.

In den nächsten sieben Tagen änderte sich das Bild nur insofern, als einige neue Präcipitate auftraten, die oben beschriebenen an Grösse zunahmen, so dass sie schon bei Lupenbetrachtung sichtbar wurden. Am 20. Juni bemerkt man vor den centralen Präcipitaten eine leichte Trübung in den tiefsten Schichten der Cornea, die sich aus zahlreichen feinen Flöckchen zusammensetzte. Diese Trübung in der Tiefe nimmt allmählich zu, so dass am 24. VI. ein deutliches, etwa 2 mm grosses, compactes Infiltrat, dicht vor der Descemet'schen Membran liegend, zu sehen ist; dieses wird von einem weniger stark infiltrirten Hofe umgeben. Gleichzeitig ist eine sehr zarte Trübung im unteren Theil der Cornea aufgetreten, die sich von dem Infiltrat bis zum unteren Cornealrande erstreckt. Diese Trübung und das centrale „parenchymatöse Infiltrat“ vergrössert sich in den nächsten Tagen. Ausserdem treten noch temporal, dicht neben dem Cornealcentrum, mehrere kleine, tiefliegende, knötchenförmige Infiltrate auf.

Seit dem 26. Juni findet sich auch eine Alteration des Epithels, das über dem centralen Infiltrat deutlich gestichelt ist. Mit dem binocularen Mikroskop sieht man hier zahllose kleine, flache Bläschen mit scharf begrenzten Rändern. Die Infiltration im unteren Quadranten der Cornea nimmt in der Folgezeit zu, auch treten an der Peripherie der Cornea einzelne feine (höchstens 0,01 mm breite), ganz in der Tiefe liegende Gefässschlingen auf.

Die am 30. VI. in der medicinischen Klinik vorgenommene Untersuchung ergiebt eine leichte Affection der rechten Lungenspitze. Am rechten Lungenhilus eine kleine, nicht sehr deutliche Verdunkelung im Röntgen-Bilde (verkäste Lymphdrüsen?).

Bis zum 21. VII. hat nur das centrale Infiltrat sich vergrössert, reicht jetzt bis fast an die Vorderfläche der Cornea; etwas grösser sind auch die temporal davon liegenden knötchenförmigen Infiltrate geworden. Die Endothelveränderung ist noch vorhanden, aber nicht mehr so ausgesprochen, wie bei Beginn der Erkrankung. Man sieht sie jetzt am besten ausserhalb des Pupillargebietes, wo sie sich von der hellen Iris als Hintergrund besser abhebt. Die am 30. VI. zum ersten Male vorgenommene, dann noch öfter wiederholte Fluoresceineinträufelung hat keinerlei Färbung der Cornea ergeben. Der Lungenbefund ist unverändert. In der letzten Zeit öfter Husten und Schmerzen in der Gegend des rechten Schulterblattes.

In der Folgezeit nimmt die Infiltration der Cornea noch etwas zu, bis zum 15. August ca., seitdem langsame Aufhellung der Cornea.

Fall VI.

Nicolaus A., 20 Jahre alt, Schlachter aus Uetersen, 24. VI. 1902 aufgenommen. Seit 14 Tagen bemerkte Patient einen zuerst runden, dann „spinnenartigen" Fleck vor dem rechten Auge; gleichzeitig traten noch mehr schwarze Flecke vor dem rechten Auge auf, theils rund, theils ganz klein wie Sandkörner. Seit acht Tagen täglich wiederkehrende Kopfschmerzen, vor Allem in der Stirngegend. Patient will stets gesund gewesen sein. Hereditär nichts nachzuweisen

Allgemeinstatus: Erbsen- bis bohnengrosse Nackendrüse, eine bohnengrosse, rechtsseitige Mamillardrüse, keine Cubital-, keine Axillardrüse. Rachen und Gaumen frei, an den Knochen keine Erkrankungen. Das einzig Feststellbare an den Lungen ist eine unsichere Schallverkürzuug über der rechten Lungenspitze, wo auch sehr deutliches, oft verlängertes Exspirium hörbar ist. Später hier saccadirtes Athmen. Nach Husten über beiden Spitzen vorübergehend vereinzeltes Rasseln. Im Röntgen-Bild ist die rechte Spitze etwas dunkler.

Beiderseits S. gleich $^{8}/_{10}$, A. gleich 10 D.

Bulbi äusserlich völlig normal, Endothel intact. Rechts fadenförmige Glaskörpertrübung, im hinteren Drittel des Glaskörpers. Papille zeigt leichte Hyperämie, geringe Schwellung, Venen stark gefüllt und geschlängelt. Oberhalb der Papille etwa 4 PD von ihr entfernt finden sich zwei ovale, unscharf begrenzte, gelbliche Herde in der Chorioidea, daneben zwei kleine helle Stippchen, deutliche Prominenz der beiden Herde.

Therapie: Hg-Cur, Bettruhe, Verband, Atropin.

Bis 3. VII. Status idem.

4. VII. Endothel zeigt deutliche Veränderung, genau wie bei Fall V; kein einziges Präcipitat, Fluorescein negativ. Iris völlig normal. Pupille maximal dilatirt.

10. VII. Endothelveränderung ebenso wie am 4. VII., keine Präcipitate. Die Knoten in der Chorioidea nicht mehr prominirend.

12. VII. Endothelveränderung weniger deutlich, Zahl der Stippchen hat bedeutend abgenommen.

14. VII. Keine Veränderung des Endothels mehr nachweisbar.

Bis 10. VIII. die beiden Herde sind viel kleiner geworden, Glaskörpertrübung etwas verändert, aber ohne an Grösse zuzunehmen.

Deutliche Affection der rechten Lungenspitze (medicinische Klinik) nachgewiesen.

27. VIII. Die Herde sind stark geschrumpft. Die Chorioidea in der Umgebung normal. S. gleich 1, beiderseits.

Entlassen!

Fall VII.

Theodor Sch., 31 Jahre, Feldwebel, anamnestisch: 1893 Ulcus molle, 1894 Gonorrhoe, nach vier bis fünf Wochen geheilt, 1898 Gelenkrheumatismus, nach einigen Wochen völlig geheilt, nie wieder Rückfälle. 1901

Typhus. Oefter Mandelentzündung. Seit vier Jahren verheirathet, Frau etwas blutarm, sonst gesund. 1900 vorübergehende Verschlechterung des Sehens und leichte „Entzündung" auf dem rechten Auge. 10. Juni 1901 hier in der Poliklinik wegen Cyclitis serosa (geringe Injection, einzelne Präcipitate. Iris etwas hyperämisch, sonst normal) mit Atropin und Jodkali behandelt, was er aber nur kurze Zeit genommen haben will, da schon nach 14 Tagen das Auge wieder völlig normal gewesen sein soll.

Sch. kommt am 28. Juli d. J. in die Poliklinik mit der Angabe, dass seit fünf Tagen Verschlechterung des Sehens und Flimmern vor dem rechten Auge bestände.

Befund: Beiderseits S. gleich 1, normale Accommodationsbreite, rechts geringe Ciliarinjection. Ausgesprochene Alteration des gesammten Endothels und zahlreiche bis 0,05 mm grosse Präcipitate. An der Iris ist ausser grösseren Defecten der Umschlagsfalte des Pigmentblattes nichts Pathologisches zu finden. Augenspiegelbefund normal. Tension normal.

Der auffallend kräftige, robuste, gesund aussehende Mann leidet an einer ausgesprochenen Affection der rechten Lungenspitze (medicinische Klinik). Keinerlei Symptome anderweitiger Erkrankungen. Therapie: Atropin und Jodkali.

Patient stellt sich erst am 5. IX. wieder vor, er hat nur 14 Tage lang die Tropfen und Medicin gebraucht, dann seine Arbeit (im Wesentlichen Schreiben) wieder aufgenommen. Das rechte Auge ist völlig reizlos; nur noch ein einziges, höchstens 0,04 mm grosses, durchscheinendes Präcipitat zu sehen und rings herum einzelne feine Stippchen im Endothel, die gerade noch an der Grenze der Erkennbarkeit stehen. Iris wie am 28. VII. Der Lungenbefund ist unverändert; Patient wird zur weiteren Behandlung der medicinischen Klinik überwiesen.

Fall VIII.

Dora P., 19 Jahre, Dienstmädchen. Früher stets gesund, hereditär nichts nachweisbar. Im Herbst vorigen Jahres linkes Auge vorübergehend schon einmal entzündet.

28. VII. 1902 aufgenommen.

Affection der rechten Lungenspitze (medicinische Klinik). Beiderseits zusammengesetzter myopischer Astigmatismus, nach Correction Sehschärfe beiderseits gleich $^{8}/_{15}$. Links starke Ciliarinjection, zahllose Präcipitate bis 0,07 mm gross, in den unteren zwei Dritteln der Cornea, nach oben an Zahl abnehmend. Die oben beschriebene Endothelveränderung ist auch hier vorhanden, aber nicht so klar zu sehen, da ein zarter grauer Schleier (besonders deutlich bei schwacher Beleuchtung durch Einschaltung von Widerständen) die unteren zwei Drittel der Cornealrückfläche überzieht. Oben ist die Cornea klar, zeigt auch deutlich die Stippchen im Endothel und nur vereinzelte Präcipitate.

Therapie: Hg-Cur, Atropin.

4. IX. Geheilt entlassen!

Fall IX.

Anna G., 25 Jahre, seit sechs Jahren Meierin, früher stets gesund, hereditär nicht belastet. Seit 14 Tagen beide Augen entzündet.

28. VII. aufgenommen. Rechtsseitige deutliche Spitzenaffection der Lunge (medicinische Klinik).

Rechts Sehschärfe S. gleich 1, geringe Ciliarinjection, zahlreiche bis 40 Mikra grosse Präcipitate im unteren Quadranten. Der grosse Endothelbelag zeigt deutlich die oben beschriebenen Veränderungen. Links Sehschärfe gleich $^{8}/_{35}$. Starke Ciliarinjection, nur vier, höchstens 40 Mikra grosse Präcipitate, deutliche Endothelveränderung, schmale hintere Synechie, unten nasal, Iris stark hyperämisch.

Therapie: Atropin und Hg-Cur.

4. IX. Geheilt entlassen.

Fall X.

Gustav D., 18 Jahre alt, Bonbonkocher, hereditär nicht belastet, früher stets gesund, leidet an rechtsseitigem Spitzenkatarrh (medicinische Klinik).

Seit 7. X. in poliklinischer Behandlung wegen Cyclitis serosa. 2. XI. 1901 aufgenommen.

Rechts: Drei etwa $^{1}/_{4}$ mm grosse Conjunctivalknötchen dicht am Limbus, vier knötchenförmige Hornhautinfiltrate, zahlreiche Präcipitate, knotenförmige Verdickung unten in der Iris, $^{1}/_{2}$ PD grosser frischer Herd in der Chorioidea. Links zahlreiche, höchstens $^{1}/_{4}$ PD grosse, frische Herde in der Chorioidea und einzelne sehr kleine in der Retina in der Nähe grösserer Venenstämme.

Therapie: Bettruhe, Atropin, Hg-Cur.

6. I. zum ersten Mal rechts Endothelveränderung beobachtet (früher nicht daraufhin untersucht), gleichzeitig bestehen noch Präcipitate. Diese Endothelveränderungen bleiben rechts bis Anfang März unverändert, während die Präcipitate schon zum grössten Theile resorbirt waren. Allmählich verschwanden sie aber auch, so dass am 25. III. von ihnen nur hier und da noch ein glänzendes Pünktchen zu sehen ist. Links konnten sie niemals festgestellt werden. Die bei der Aufnahme bestehenden knötchenförmigen Herde in den verschiedenen Theilen des Auges wurden nach kürzerer oder längerer Zeit resorbirt, doch traten namentlich noch rechts immer wieder frische Herde besonders im Kammerwinkel auf (über die dabei beobachtete Gefässneubildung cf. unten), um aber auch schliesslich resorbirt zu werden, ohne erhebliche Veränderung zu hinterlassen. Patient wurde am 25. III. entlassen, um Aufnahme in einem Lungencurort zu finden.

Fall XI.

Johannes R., 24 Jahre alt, Postassistent, kommt am 17. Mai in die Poliklinik wegen Flimmern vor dem rechten Auge. Lungenspitzen beiderseits sehr verdächtig (medicinische Klinik). Rechts Bulbus reizlos, vereinzelte bis 0,04 mm grosse Präcipitate, das gesammte Endothel verändert, im Uebrigen normaler Befund. Links normal. Mit Hg-Pillen, Atropin und blauer Brille behandelt.

Anfang Juli traten einige knötchenförmige Excrescenzen im Kammerwinkel auf, um aber schon nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden. Sehr schnelle Besserung.

7. VII. aus der Behandlung geheilt entlassen.

Fall XII.

Heinrich A., 20 Jahre alt, Musiker.

26. IV. 1902. Aufgenommen. Rechtsseitiger Spitzenkatarrh, linke Lungenspitze verdächtig (medicinische Klinik).

Beiderseits Präcipitate an der äussersten Peripherie der Cornea, nur im Anfang etwa vier Wochen lang nachweisbare Veränderung des Endothels, rechts ein PD grosser Pigmenthaufen in der Chorioidea.

Therapie: Hg-Cur, Atropin.

20. VI. Geheilt entlassen.

Fall XIII.

Friedrich L., 23 $^{1}/_{2}$ Jahr alt, Bureauanwärter, seit dem 23. Mai 1902 in poliklinischer Behandlung. Oben im Kammerwinkel ein etwa 2 mm grosses Knötchen von grauer Farbe. Vor dem Knötchen zarte diffuse Trübung und tiefliegende Gefässschlingen in der Cornea. Zahlreiche bis 1 $^{1}/_{2}$ mm grosse, sehr dichte graue Präcipitate, besonders im oberen Theil der Cornea. Ueberall typische Endothelveränderung, die aber vom 23. VII. an nicht mehr nachzuweisen ist, während die Präcipitate und der Knoten im Kammerwinkel sich gleichzeitig zurückbildeten.

4. VIII. Geheilt aus der Behandlung entlassen!

Dazu kann ich als zehnten Fall von gutartiger Tuberculose noch einen erst kürzlich in Behandlung gekommenen hinzufügen. Es handelt sich um eine 14jährige Schülerin mit Lungenspitzenaffection (Mittheilung des Hausarztes), mit beiderseitiger Cyclites serosa, zahlreichen, sehr kleinen Präcipitaten. Auch hier finden sich neben den Präcipitaten die erwähnten Endothelveränderungen. Fluorescein stets negativ.

Dass es sich bei den soeben erwähnten Veränderungen an der Rückseite der Cornea um eine Alteration des Endothels — welcher Art vermag ich nicht zu sagen, da mir bisher ein derartig beobachteter Fall zur pathologisch-anatomischen Untersuchung nicht zur Verfügung stand — handelt, glaube ich aus folgenden Umständen schliessen zu können. Wie erwähnt sind die Stippchen über die ganze hintere Cornealfläche verbreitet und zwar gleichmässig im oberen und unteren Theile zu finden. Diese gleichmässige Vertheilung der Stippchen würde sich ja leicht durch eine, auf das gesammte Endothel sich erstreckende Toxinwirkung erklären lassen. Weiterhin tritt die Endothelalteration, wie Fall V und ein am Schluss noch angeführter Fall von beginnender sympathischer Entzündung beweist, Tage lang vor dem Erscheinen von Präcipitaten auf, von denen man selbst die allerkleinsten mit dem binocularen Mikroskop nicht übersehen kann; ja es kann diese Endothelveränderung auch auftreten und wieder verschwinden, ohne dass sich Präcipitate bilden, wie Fall VI beweist.

Schliesslich stimmt das Bild das mit dem binocularen Mikroskop

erhalten wird, genau überein mit dem Bilde, das man bei Endothelläsionen nach Cataractoperationen findet, wie ich mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch hier sieht man die feinen Fetttröpfchen ähnlichen Stippchen, natürlich beschränkt auf die durch die austretende Linse lädirten Stellen. Ebenso habe ich sie auch beobachtet nach Einführung des Hirschberg'schen Magneten in die Vorderkammer. Auch hier waren sie nur auf einem etwa 1 mm breiten Streifen nachzuweisen. Auf diese Analogie möchte ich auch deswegen grossen Werth legen, weil man sonst vielleicht annehmen könnte, es handele sich nicht um eine Endothelaffection selbst, sondern um eine Auflagerung von Zellen auf die hintere Fläche der Cornea in dünner, gleichmässiger Schicht, wie sie Fuchs (36) beschreibt. Mit solchen Auflagerungen, glaube ich, haben wir es im Fall VIII zu thun. Dort sah man zwischen den Präcipitaten einen grossen Theil der hinteren Fläche der Cornea von einem leichten, hauchartigen Schleier bedeckt, der theils mehr, theils weniger dicht war, besonders deutlich bei nicht zu intensiver Beleuchtung zu sehen war und sich auf den ersten Blick ganz wesentlich von den oben beschriebenen Stippchen unterschied. Diese sind, wie ich noch einmal betonen möchte, auf völlig klarem Grunde zu sehen, ähnlich wie kleine Glasbläschen in einem sonst klaren Glase. Uebrigens war auch in Fall VIII das obere Drittel der Cornea von der zarten, schleierförmigen Trübung frei, wodurch der Unterschied zwischen den beiden Processen besonders deutlich hervortrat.

Wenn ich oben gesagt habe, dass die ganze hintere Fläche der Cornea aussah, als ob sie mit zahllosen feinen und feinsten Fetttröpfchen bedeckt wäre, so will ich damit über die Art der Endothelveränderungen nichts präjudiciren, obwohl es mir nach dem klinischen Befunde durchaus nicht unwahrscheinlich erscheint, dass wir es hier in der That mit einer fettigen Degeneration des Endothels zu thun haben, die ja auch nach den Angaben Leber's bei Iritis serosa direct beobachtet wurde [citirt von v. Hippel (37)].

Andererseits bleibt ja noch die Frage offen, ob die mit dem binocularen Mikroskop sichtbaren Veränderungen pathologisch-anatomisch in allen Fällen identisch sind. Darüber werden erst weitere Untersuchungen Aufklärung verschaffen können, vor Allem mikroskopische. Aber gerade in den frischen Fällen, wo die Veränderungen am typischsten sind, wird uns wohl so leicht nicht Material zur pathologisch-anatomischen Untersuchung zu Gebote stehen.

Auffallender Weise habe ich die Endothelveränderungen bisher

nicht bei luetischen Uveitiden beobachtet. Allerdings kommen da auch nur drei Fälle luetischer Iritis in Betracht. Bei einem typischen Falle von Keratitis parenchymatosa luetica, den ich vom frühesten Beginn an verfolgen konnte, bei dem die Trübung, am Cornealrande beginnend, sich allmählich bis über die Mitte der Cornea hinausschob, bei dem eine Betheiligung der Uvea bisher nicht nachgewiesen werden konnte, habe ich die Endothelveränderung trotz drei Monate langer Beobachtung und fast täglicher binocularer Untersuchung nicht ein einziges Mal constatiren können; ebenso wie die leider erst im späteren Stadium ausgeführte Fluoresceinfärbung keine Reaction ergab. Der negative Ausfall der Fluoresceinfärbung stimmt auch mit den Angaben v. Hippel's (37) überein, der in drei Fällen primärer Keratitis parenchymatosa keine Färbung erhielt, in zwei Fällen im Spätstadium dagegen Endothelveränderungen durch Färbung nachweisen konnte. Bei v. Hippel habe ich auch die einzige Beobachtung gefunden, die mit den von mir angeführten vielleicht identisch ist. v. Hippel sah bei einer 64jährigen Frau mit Iritis die Hornhauthinterfläche, mit der binocularen Lupe betrachtet, wie zart bestäubt, aber „unendlich viel feiner als bei der Anwesenheit von Präcipitaten". Mit Fluorescein gelang der Nachweis von Endothelläsionen.

Ich habe die Fluoresceinmethode leider nicht in allen frisch zur Beobachtung gekommenen Fällen angewandt, in den Fällen aber, wo sie angewandt wurde, negative Resultate erhalten. Ebenso habe ich in späteren Stadien trotz häufiger Versuche keine positiven Ergebnisse erzielt.

Aber auch v. Hippel hat ja nur im Anfang der Erkrankung oder bei acuten Nachschüben Grünfärbung erhalten. Wo aber Präcipitate einer sonst klaren Hornhaut anlagen, wie in den meisten meiner Fälle, hat auch v. Hippel, wie er in seiner letzten Arbeit (38) betont, niemals Fluoresceinreaction erhalten.

Gerade aus diesem Grunde glaube ich, dass directe Beobachtung der Endothelveränderung mit dem binocularen Mikroskop von grösstem Werthe ist, weil man hier noch Veränderungen sehen kann, bei denen die Fluoresceinprobe versagt.

Die Wichtigkeit der Erkennung von Endothelveränderung erhellt vor Allem aus Fall V und VI. So weit es durch klinische Beobachtung möglich ist, glaube ich, ist in Fall V die Entstehung einer tuberculösen parenchymatösen Keratitis durch Infection von der vorderen Kammer aus erwiesen. Man müsste denn annehmen, dass

Tuberkelbacillen durch grössere Hornhautstrecken verschleppt werden können, ohne diese irgend wie nachweisbar zu schädigen, und sich erst später festsetzen. Diese Möglichkeit ist ja für die Leprabacillen durch die Arbeit von Lyder-Borthen (39) und Jeanselme und Morax (40) erwiesen. Es ist aber doch sehr fraglich, ob man das Verhalten der Leprabacillen ohne Weiteres auf die Tuberkelbacillen übertragen darf. In dem von mir angeführten Fall V spricht aber auch die Art des Auftretens im Anschluss an vorher bestehende Endothelveränderungen und Präcipitate und die Localisation in den hintersten Hornhautschichten, wenigstens im Beginn der Erkrankung, gegen eine solche Annahme und für Infection von der vorderen Kammer aus. Gegen die Annahme, dass es sich in Fall V um eine einfache secundäre Trübung der Cornea nach Endothelläsion handelt, spricht das Auftreten der dichten knötchenförmigen Infiltrate, die sich deutlich von den übrigen, mehr gleichmässig getrübten Partien abheben. Eher möchte ich diese Annahme schon für Fall XII gelten lassen. Wie weit übrigens Endothelveränderungen oder Defecte allein eine Trübung der Cornea verursachen, und ob nicht immer gewisse, vielleicht nicht nachweisbare Veränderungen in der Descemet'schen Membran nöthig sind, scheint mir, wenigstens für den Menschen, nicht ganz aufgeklärt. So beschreibt Helbronn (42) einen Fall von Cholestearinbildung in der vorderen Kammer, wo trotz gänzlichen Fehlens des Endothels die Cornea völlig transparent und klar war, jedenfalls ein für diese Frage sehr bemerkenswerther und auffallender Befund. Helbronn hebt dabei hervor, dass die Descemet'sche Membran sich mikroskopisch intact erwies.

Während in den eben beschriebenen Fällen der Nachweis der Endothelveränderungen doch mehr ein rein wissenschaftliches Interesse hat, möchte ich hier noch kurz den schon erwähnten Fall beginnender sympathischer Entzündung anführen, der auch die grosse klinische Wichtigkeit frühzeitiger Erkennung von Endothelveränderungen beweist und gleichzeitig zeigt, wie man sehr wohl aus dem Vorhandensein von Endothelveränderungen die Diagnose auf Uveitis stellen kann.

Es handelt sich um einen 25 Jahre alten Monteur, der am 9. IV. 1902 eine perforirende Verletzung der Ciliarkörpergegend des rechten Auges erlitten hatte und dem wegen der Gefahr sympathischer Entzündung am 2. VI. der rechte Bulbus evacuirt war. Dieser Patient kam am 26. VI. wieder in die Poliklinik, klagte über Thränen des linken Auges. Die genaueste Untersuchung mit Lupe, Lupenspiegel und Augenspiegel ergab einen völlig normalen Befund. Das Auge

war kaum merklich injicirt. Pupillarreaction, Accommodationsbreite, Sehschärfe und Gesichtsfeld völlig normal. Die zum Schluss noch vorgenommene Untersuchung mit dem binocularen Mikroskop ergab das überraschende Resultat, dass das gesammte Endothel alterirt war in der oben beschriebenen Weise, nirgends aber auch nur das kleinste Präcipitat zu entdecken war. Die daraufhin gestellte Diagnose sympathische Entzündung wurde bestätigt durch eine zwei Tage später auftretende feine hintere Synechie und den weiteren Verlauf.

Was die oben beschriebenen Fälle betrifft, so möchte ich noch bemerken, dass die Diagnose auf Tuberculose in allen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist und auch nur sein kann, dass sie sich aber bei den in allen Fällen gefundenen Lungenaffectionen und bei dem Ausschluss anderer Ursachen wohl rechtfertigen lässt. Der gute Erfolg, den die Hg-Cur in vielen Fällen gehabt hat, spricht nicht gegen die Diagnose, er würde sich ja vielleicht erklären lassen, wenn das Hg, wie Schade (41) glaubt, in der That als Sauerstoffträger anzusehen ist, andererseits findet er ein Analogon in den guten Erfolgen, die wiederholt bei Bauchfelltuberculose von localen Hg-Einreibungen gesehen sind. Ob die Endothelveränderung in Fall VI als Fernwirkung von den Chorioidealknoten aus aufzufassen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Eher möchte ich glauben, dass es sich hier um die Entwicklung eines frischen, mit dem Augenspiegel nicht sichtbaren Herdes vielleicht im Ciliarkörper handelt.

Zum Schluss will ich noch kurz einige Gefässveränderungen anführen, die ich bei den erwähnten Fällen von chronischer Uveitis beobachtet habe.

Eine Veränderung im Verlauf der Limbusgefässe oder von ihnen ausgehende Neubildung von Gefässen habe ich hier nicht gesehen. Was das normale Randschlingennetz betrifft, so möchte ich hier hervorheben, dass man stets bei jugendlichen Individuen als den am weitesten auf die Cornea vorgeschobenen Theil Capillarschlingen findet, die $^{1}/_{10}$ bis $^{1}/_{5}$ mm weit, sich auf die durchsichtige Cornea in radiärer Richtung hinaufschieben.

Es handelt sich hier stets um Gefässschlingen oder Schleifen, nicht etwa um freiendigende Sprossen, wie Augstein (43) sie bei zehnfacher Vergrösserung beschrieben hat. Stets lässt sich ein centralwärts gerichteter arterieller und ein nach der Peripherie verlaufender venöser Schenkel der Gefässschlingen erkennen. Das bogenförmige Zwischenstück ist häufig ausserordentlich dünn, nur 0,005 mm, bei 35 facher Vergrösserung lässt es sich jedoch stets mit Sicherheit nach-

weisen. Ebenso ist es mir immer gelungen, die capillaren Verbindungen zwischen neugebildeten Gefässen, oberflächlichen sowohl wie tiefen nachzuweisen, vorausgesetzt dass keine allzu dichten Trübungen die Gefässe verdeckten.

Freiendigende, mit Blut gefüllte Gefässe habe ich nicht ein einziges Mal gefunden, auch ist es mir nie gelungen, mit Sicherheit bei pathologischen Processen Capillarsprossen ohne Blutfüllung zu beobachten, die auf eine Neubildung von Gefässen hindeuteten. Und doch habe ich daraufhin nicht nur die oben erwähnten Fälle sehr genau beobachtet, sondern auch weit über 200 Fälle von oberflächlicher Gefässneubildung gerade auf diesen Punkt hin untersucht.

Offenbar handelt es sich bei der Bildung von Capillaren um so feine Einzelheiten, dass man sie auch bei 35facher Vergrösserung noch nicht wahrnehmen kann, und andererseits scheinen sich die neugebildeten Capillaren erst dann zu füllen, wenn bereits eine Verbindung zwischen zwei Sprossen hergestellt ist. Zu Täuschungen können hier verschiedene Umstände Veranlassung geben.

Erstens sind sowohl beim normalen Randschlingennetz, worauf schon Leber (45) hinweist, als auch bei pathologischen Gefässneubildungen in der Cornea die zuführenden arteriellen Theile ausserordentlich dünn, 0,005 mm und vielleicht noch weniger. Zweitens findet man sie nicht immer mit Blut gefüllt, es kann vorkommen, dass sie nur durch jede zweite oder dritte Pulswelle Blut erhalten, das man dann deutlich durch sie hindurchschiessen sieht, oder der Druck ist nicht hoch genug, es gelangt nur eine geringe Blutmenge in sie hinein und bleibt dann an irgend einer Stelle am Anfang, in der Mitte oder am Ende des Gefässes als feiner Blutfaden liegen. Sieht man aber genauer hin, so erkennt man deutlich das nach einer oder beiden Seiten verlaufende Gefäss als feinen grauen Streifen, und bei längerer Beobachtung kann man auch in diesem wieder Blutströmung wahrnehmen.

Diese eben geschilderten Verhältnisse sind stets dieselben, mag es sich um Neubildung von oberflächlichen oder tiefen Gefässen der Cornea oder selbst der Iris handeln. Stets haben wir es mit neugebildeten Gefässschlingen zu thun, wenn auch nicht in jedem Augenblick die gesammte Gefässschlinge mit Blut gefüllt ist.

Das Auftreten tiefer Gefässe bei chronischen Uveitiden ist ja längst bekannt. Ueber die Häufigkeit ihres Auftretens aber wird man erst dann ein bestimmtes Urtheil abgeben können, wenn man jeden Fall mit stärksten Vergrösserungen untersucht, denn meist treten nur

die feinen capillaren Schlingen auf, so weit ich das nach dem bisher beobachteten Material beurtheilen kann.

Bemerkenswerth ist, dass dem Sichtbarwerden von knötchenförmigen Excrescenzen im Kammerwinkel stets Gefässneubildung in der Tiefe der Cornea voranging und zwar um Tage und selbst Wochen (so in Fall X). Häufig geben auch Präcipitate, die in der Nähe des Kammerwinkels liegen, Veranlassung zur Bildung von Gefässen, die in den tiefen Cornealschichten zu ihnen hinziehen und wieder verschwinden, wenn die Präcipitate resorbirt sind.

Ebenso wie Gefässe in der Tiefe der Cornea bei Knotenbildung im Kammerwinkel auftreten, zeigen sich auch Gefässe auf der vorderen Irisfläche, meist nur sehr kleine und besenreiserartig aus dem Kammerwinkel hervorkommend. Es können sich aber auch grössere Gefässe bilden, die bis an den kleinen Iriskreis oder Pupillarrand verlaufen. Diese können auf den ersten Blick Veranlassung zu Verwechselungen mit normalen oder hyperämischen Irisgefässen geben. Bei allen, selbst den stark gefüllten Irisgefässen kann man mit dem binocularen Mikroskop leicht ihre Zugehörigkeit zur Iris daran erkennen, dass sie von dem theilweise allerdings rechts feinen Gewebe der vorderen Grenzschicht bedeckt sind.

Aus dem Angeführten erhellt die Bedeutung des binocularen Mikroskopes für die Untersuchung des vorderen Augapfelabschnittes, und ich glaube, dass es bei der Ueberlegenheit, die es über alle anderen Untersuchungsmethoden hat, diese vollständig zu verdrängen im Stande ist.

Zum Schlusse spreche ich meinem jetzigen Chef, Herrn Geheimrath Voelckers, für die Ueberlassung des klinischen Materials und das Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, meinen besten Dank aus.

Ebenso möchte ich Herrn Prof. Haab auch an dieser Stelle für die freundliche Unterstützung bei den über die Pseudotuberculose angestellten Untersuchungen und die liebenswürdige Ueberlassung der Züricher Fälle meinen besten Dank sagen.

Literaturverzeichniss.

1) Schleich, Sichtbare Blutströmung in den oberflächlichen Gefässen der Augapfelbindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März 1902. S. 177.
2) Gruber, R., Anatomische Studien zur Hornhautpathologie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. 1898 S. 360.
3) Hosch, F., Ehrlich's Methylenblaumethode und ihre Anwendung auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1891. Bd. XXXVII. 3. S. 37—54.

4) Pagenstecher, Sitzungsbericht des XXI. Ophthalmologen-Congresses 1883. S. 181.
5) Baas, Toxische Entzündung der Conjunctiva (durch Processionsraupen). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. Bd. XXVI. S. 63.
6) Weiss, L., Ein Fall von schwerer Regenbogenhautentzündung, hervorgerufen durch in das Augeninnere eingedrungene Raupenhaare. Arch. f. Augenheilk. 1889. Bd. XX. S. 341.
7) Wagenmann, A., Ueber pseudotuberculöse Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1890. Bd. XXXVI. S. 126.
8a) Krüger, E., Ophthalmia nodosa. Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Raupenhaarerkrankung des Auges. Arch. f. Augenheilk. 1892. Bd. XXV. 2. S. 357.
8b) Krüger, E., Ophthalmia nodosa durch eingedrungene Raupenhaare verursacht. Arch. f. Augenheilk. 1892. Bd. XXIV. S. 147.
9) Becker, Ein Fall von Ophthalmia pseudotuberculosa, hervorgerufen durch das Eindringen von Raupenhaaren. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 528.
10) Störmann, Ueber Entzündungen, insbesondere Augenentzündungen, hervorgerufen durch Raupenhaare. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
11) Hillemans (Bonn), Ueber Augenentzündung durch Eindringen von Raupenhaaren. Ophthalmia nodosa (S). Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 24.
12) Elschnig, Augenentzündung durch Eindringen von Raupenhaaren (Keratitis punctata superficialis). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. Bd. XXXIII. S. 192.
13) Lawford, Ophthalmia nodosa. Ophthalm. Society of the United Kingdom. 1895. Ref. in Hirschberg's Centralbl. f. Augenheilk. 1895. S. 413.
14) Bostroem, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der epibulbären Neubildung. Inaug.-Dissert. Giessen.
15) Nathanson, A., Bindehaut- und Hornhautentzündung in Folge Verletzung des Auges durch eine behaarte Raupe. Klin. Monatsbl. f Augenheilk. Bd. XXXV. S. 189. 1897.
16) Vossius, Ueber die durch Raupenhaare bedingten Augenaffectionen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1897. Nr. 13.
17) Hanke, V., Ueber Ophthalmia nodosa. Augenerkrankung durch Raupenhaare. Deutschmann's Beiträge z prakt. Augenheilk. XXIII. S. 8. Bd. III.
18) Bayer, Ein Fall von Raupenhaar-Ophthalmia (Ophthalmia nodosa, Saemisch). Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 730.
19) Reis, Ein neuer Fall von Ophthalmia nodosa. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 827.
20) Stock, Pseudotuberculose der Iris. Rostock, Aerzte-Verein, 11. Mai. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1901.
21) Stocké, Augenentzündung durch Raupen. Ophthalm. Klinik. Nr. 1. 1902.
22) Fuchs, E., Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 44.
23) Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1895. S. 523.
24) Schirmer, O., Zur Diagnose, Prognose und Therapie der perforirenden inficirten Augapfelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1901. Bd. LIII. 1.
25) Markus, Ch, Ein Fall von Conjunctivitis mit Knötchenbildung, hervorgerufen durch eingedrungene Pflanzenhaare. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. II S. 35.
26) Leydig, Zum feineren Bau des Arthropoden. Müller's Arch. Jahrg. 1885.
27) Waller-Zeper, Ueber Haut- und Augenaffectionen bei Personen, die Hyacinthenzwiebeln bearbeiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. Bd. XXXVII. S. 480.
28) Latter, Osw. H., The prothoracic Gland of Dicrannura vinula and other Notes. Trans. Ent. Soc. London. Tom. V. p. 113—125.
29) Goossens, Des chenilles urticantes. Annal. de la Soc. Ent. franc. 1881 und 1886.
30) Langer, Josef, Ueber das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. experiment. Patholog. 1897. Bd. XXXVIII. S. 381.
31) Purtscher, Keratitis nach Wespenstich. Centralbl. f. Augenheilk. 1895. S. 112.

32) Pinard, Annales d'hygiène et de Médecine coloniale. 1899. p. 109.
33) Bérenger Feraud, Note sur les accidents de Kérato-conjonctivite produits par le venin d'un serpent du Sénégal. Arch. d. méd. navale. p. 241. c. 1892.
34) Axenfeld, in: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Auges (Lubarsch und Ostertag). (Bericht über die Jahre 1897—1899.)
35) Hilbert, Zur Kenntniss der Iritis toxica. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. 1897. S. 53.
36) Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilk. 1897. S. 323.
37) Hippel, E. v., Ueber die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hauterkrankungen. Bericht über die 26. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1898.
38) Hippel, v., Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1902. Bd. LIV. 3. S. 527.
39) Lyder Borthen, Untersuchungen über die Häufigkeit der Augenleiden in den beiden Formen der Lepra. Aus der Lepra-Conferenz. 3. Abth.
40) Jeanselme et Morax, Des manifestations oculaires de la lèpre. Annal. d'Oculist. V.-A. Vol. CXX. p. 312.
41) Schade, Ueber eine neu gefundene chemische Eigenschaft des Quecksilbers und deren therapeutische Bedeutung. Physiol. Verein. Kiel, 3. Nov. 1902.
42) Helbronn, J., Ein seltener Fall von Cholestearinbildung in der vorderen Kammer mit pathol.-anatom. Untersuchung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. S. 200.
43) Augstein, Gefässstudien an der Hornhaut und Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VIII. Heft 3—4.
44) Praun, Die Verletzungen des Auges. 1899.
45) Leber, Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefässe im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1865. Bd. XI.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII, Fig. 1—4.

Fig. 1. Zwei Knötchen in der Conjunctiva. Im oberen 1 Raupenhaar schräg, im unteren 2 Haare quer getroffen.
Fig. 2. Theilweise resorbirtes Haar in einem Knötchen.
Fig. 3. Haare in Resorption, Querschnitte. Aus verschiedenen Schnitten.
Fig. 4. *a.* Stachel,
b. Borste,
c. sensibles Haar von Cnethocampa pityocampa.

Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen (Colobome) des Augapfels.

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Heidelberg.

Mit Taf. XIV u. XV, Fig. 1—11.

In meiner zusammenfassenden Darstellung der Colobome im Handbuch von Graefe-Sämisch habe ich die Wandlungen der Anschauungen über die Entstehungsweise dieser Missbildungen gekennzeichnet, wie sie sich aus der Deutung des immer reichhaltiger gewordenen und immer genauer untersuchten anatomischen Materials ergeben hatten. Auch in der seither erschienenen Literatur finden sich noch über eine Reihe von wesentlichen Punkten recht verschiedene Ansichten, so dass man wohl behaupten darf: völlige Einstimmigkeit herrscht zur Zeit nur über die Entzündungstheorie in ihrer ursprünglichen Form, die man als endgültig beseitigt betrachten darf. Mit den einzelnen Arbeiten werde ich mich im Laufe dieser Abhandlung noch genauer zu befassen haben und ihre Ergebnisse an der Hand meiner Untersuchungen prüfen.

Wohl der wichtigste Grund, warum über eine Reihe von Punkten keine Einigkeit erzielt worden ist, liegt in der Thatsache, dass bisher niemand ein Colobom im Entstehen oder überhaupt in einem frühen fötalen Stadium gesehen hat, sondern dass man nur indirect hat erschliessen können, welche Vorgänge sich um diese Zeit abgespielt haben. Hier war also in Ermangelung von Thatsachen der subjectiven Deutung ein breiter Spielraum gelassen. Dazu kommt, dass die meisten anatomisch untersuchten Fälle von Colobom und sog. Orbitalcysten ein für die kritische Beurtheilung ausserordentlich complicirtes Material darstellen, da secundäre Veränderungen — Dehnung der Bulbuswandungen und dadurch bedingte

Atrophie einzelner Theile, Zerreissungen und Ablösung der Netzhaut und schliesslich eigentlich entzündliche Veränderungen — die ursprünglichen Verhältnisse beeinträchtigen konnten, und da ausserdem die gewählte Schnittrichtung nicht immer die vortheilhaftesten Bedingungen für die Beurtheilung geschaffen hat.

Ein günstiger Zufall hat mir nun die Gelegenheit gegeben, embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise des Coloboms anzustellen und dadurch äusserst klare und für die Beurtheilung eindeutige Präparate zu gewinnen, welche geeignet sein dürften, auf eine Reihe von Fragen eine ganz bestimmte Antwort zu geben.

Ein männliches Kaninchen, das mit einem typischen Colobom unterhalb des Sehnerveneintrittes, ferner einer kleinen Einkerbung des Pupillarrandes und, wie sich später ergeben hat, einer eben solchen des unteren Linsenrandes behaftet war, vererbte das Colobom auf einen Theil seiner Nachkommenschaft[1]). Diese Thatsache benutzte ich zu planmässigen Züchtungsversuchen, wobei ausschliesslich vollkommen normale weibliche Thiere verwandt wurden. Verschieden lange Zeit nach dem stets nur einmal ausgeübten und bezüglich des Zeitpunktes genau controlirten Coitus entnahm ich die Föten dem tief narkotisirten Thiere und liess dieselben mit noch schlagendem Herzen in Zenker'sche Lösung fallen. Die so gewonnenen Präparate zeigten im Allgemeinen eine sehr gute Conservirung. Da man den fötalen Augen makroskopisch nicht ansehen kann, ob sie ein Colobom haben, musste das ganze Material untersucht werden. Die Köpfe der Föten wurden daher durchgefärbt, anfangs mit Alauncarmin, später einer Mischung von Delafield's Hämatoxylin und wässrigem Eosin, in Paraffin eingebettet und in sagittaler Richtung in lückenlose Schnittserien zerlegt. Da die Augenblasen in diesen Stadien nahezu vollständig lateral gelegen sind, so werden sie bei der gewählten Schnittrichtung senkrecht auf den Fötalspalt getroffen. Es ist sehr schwer, ganz genau senkrecht zu schneiden, weil die Objecte ausserordentlich klein sind. Fällt der Schnitt etwas von hinten oben nach vorn unten (in Bezug auf die Augenblase), so sieht man in den Schnitten aus dem vordersten Abschnitt des Auges unten einen Spalt in der Augenblase, der ein Offenbleiben der fötalen Spalte vortäuschen könnte, ausserdem reicht die Augenblase oben

[1]) Dies wurde zuerst von dem früheren Assistenten der hiesigen Klinik, Herrn Dr. Wessely, festgestellt, der zwei von jenem Thiere abstammende neugeborene Kaninchen mit Colobom erhielt. Embryologische Untersuchungen sind von ihm, soweit mir bekannt ist, nicht gemacht worden.

weiter nach vorn als unten. Es ist selbstverständlich, dass Irrthümer in der Beurtheilung, die auf diese Weise zu Stande kommen könnten, vermieden wurden.

Von fünf colobomatösen Augen beim neugeborenen Thiere wurde eines parallel zum Fötalspalt in Schnitte zerlegt, bei dreien wurde der grösste Theil des Auges senkrecht auf den Spalt und nur der hinterste Theil parallel zu demselben, bei dem fünften der ganze Bulbus senkrecht auf den Spalt geschnitten. Meine Absicht, auch bei den frühen Fötalstadien Serien in der Richtung des Spaltes zu gewinnen, konnte ich leider nicht mehr verwirklichen, da das Vaterthier einer Stallseuche zum Opfer fiel.

Bei Abschluss der Arbeit hatte ich 112 Augen untersucht, von denen 23 Colobom zeigten, was also ungefähr 20 % bedeutet. Das letzte Thier, welches von jenem Bock belegt war, warf dann später noch acht Junge, die sämmtlich normale Augen haben; dieses Weibchen hatte vorher schon einmal drei normale Junge geworfen, die von demselben Vater abstammten. Rechnet man die letzten 16 Augen also noch zu der Gesammtzahl, so ergiebt sich, dass 18 % aller Augen Colobom hatten. Was die einzelnen Würfe betrifft, so ergiebt sich folgende Uebersicht:

	Von	Augen		hatten	Colobom
1.	„	12		„	5
2.	„	18		„	2
3.	„	18		„	5
4.	„	14		„	7
5.	„	12		„	1
6.	„	26		„	3
7.	„	6		„	0
8.	„	6	das gleiche	„	0
9.	„	16	Mutterthier	„	0
		Summa 128			23

Die untersuchten Colobome vertheilen sich auf folgende fötale Stadien: 13 Tage post coitum 5, 14 Tage 7, 15 Tage 3, 16 Tage 1, 18 Tage 2; dazu kommen von neugeborenen Thieren 5.

Die Entnahme der Föten geschah stets ziemlich genau um dieselbe Tageszeit, zu welcher das Mutterthier belegt wurde, um bei der Beurtheilung der Trächtigkeitsdauer möglichst genau vergleichbare Zahlen zu erhalten. Man kann natürlich nicht bestimmt behaupten, dass in allen Fällen die Conception gleich schnell nach dem Coitus erfolgt, doch kann ich angeben, dass die Durchschnittsgrösse der Föten aus den verschiedenen Würfen Differenzen zeigte, die mit den erwarteten Altersunterschieden gut in Einklang standen.

Zwischen den einzelnen Individuen desselben Wurfes kommen allerdings erhebliche Grössenunterschiede vor, und dies gilt auch von den Augenblasen. Die Grösse der letzteren steht aber in den frühen Fötalstadien, wie ich gleich hier betonen möchte, in keiner directen Beziehung zum Colobom. Es giebt auffallend kleine, sowie relativ grosse Augenblasen mit und ohne Spaltbildung.

Beim Kaninchen ist, wie Kölliker z. B. angiebt und wie ich aus eigener Anschauung bestätigen kann, nach 12 Tagen der Fötalspalt noch offen. Wenn man also nach 13 Tagen bei dem grösseren Theil der Föten eines Wurfes denselben mit Ausnahme des Augenblasenstiels vollkommen geschlossen, bei einigen dagegen offen findet, so kann man erwägen, ob hier individuelle Unterschiede vorkommen, oder ob das Offenbleiben mit Sicherheit als Colobom im frühesten Stadium gedeutet werden kann. Ich möchte mich für die zweite Auffassung aussprechen, einmal weil das Aussehen der Augenblasen mit offenem Spalt von 13 und 14 Tagen fast das gleiche ist und bei letzteren ein Offenbleiben keinesfalls mehr als normal betrachtet werden kann, ferner weil ich einmal das eine Auge eines Fötus von 13 Tagen offen, das andere geschlossen gefunden habe.

Der Beschreibung der einzelnen Stadien möchte ich den Satz voranstellen: In keinem Falle wurden auch nur die geringsten Veränderungen gefunden, welche als entzündliche hätten gedeutet werden können; ich werde deshalb bei den folgenden Beschreibungen auf diese Thatsache nicht mehr eingehen.

Colobom nach 13 Tagen (Fig. 1).

In den fünf Augenblasen ist der Fötalspalt vier Mal in ganzer Länge, ein Mal in der vorderen Hälfte ungeschlossen. Dabei stehen die Ränder der Augenblase einander so nahe, dass sie sich fast berühren. Sie sind getrennt durch einen ganz schmalen, in allen Schnitten nachweisbaren Zug mesodermalen Gewebes, welches das die Augenblase umgebende Mesoderm mit der gefässhaltigen Linsenkapsel in Verbindung setzt. Im einzelnen Schnitt (10 μ) sieht man im Spalt entweder einen Gefässdurchschnitt oder einige, manchmal nur ein bis drei mesodermale Zellen. Das die Augenblase umgebende Mesoderm ist noch undifferenzirt, als einzige Andeutung der Chorioidea trifft man ziemlich viele Gefässdurchschnitte unmittelbar nach aussen vom Pigmentepithel. Dieses enthält noch sehr wenig Pigment, die Körnchen liegen in dem inneren, der Retina zugewandten Theil der Zellen. Die Netzhaut besteht aus vielfachen Schichten von Zellen, eine Diffe-

renzirung derselben fehlt. In der äussersten Lage trifft man massenhafte Kerntheilungsfiguren. Das Aussehen der Zellen ist in unmittelbarster Nähe des Spaltes genau dasselbe wie in den übrigen Theilen. Die innerste Schicht der Netzhaut wird von einem lichten Saum gebildet, dem protoplasmatischen Theil der am meisten nach innen gelegenen Zellen.

Die Linse hat ihr zweites Entwicklungsstadium noch nicht vollständig erreicht, die Fasern sind noch nicht bis zum vorderen Epithel ausgewachsen, man trifft daher in den vordersten Schichten noch einen Hohlraum.

Die Kapselgefässe mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen bilden eine ziemlich scharf begrenzte, die Linse unmittelbar umgebende Gewebsschicht. Ob unter den Zellen, die man hier findet, mesodermale vorhanden sind, die nicht den Gefässen angehören, kann man, glaube ich, nicht sicher entscheiden. Nach aussen grenzt die Schicht der Kapselgefässe an den Glaskörper, der eine sehr schmale Schicht bildet. Man erkennt in demselben feinste Fasern. Was über die Beziehungen dieses Fasergerüstes zu den umgebenden Theilen in den verschiedenen Stadien zu sehen ist und was daraus etwa gefolgert werden kann, möchte ich später in kurzer zusammenfassender Schilderung angeben.

Ueber die Verbindung der Augenblasenblätter mit dem Augenblasenstiel möchte ich für dieses sowie für die späteren Stadien bestimmte Angaben vermeiden, die Schnittrichtung ist für die Beurtheilung dieser Verhältnisse nicht günstig. Der Augenblasenstiel ist in seinem vorderen Theile zwar eingestülpt, aber nicht geschlossen, die Centralarterie ist ihm unten angelagert, aber nicht in die Rinne aufgenommen, weiter hinten ist der Augenblasenstiel noch vollständig hohl. Ich bemerke aber ausdrücklich, dass die Verhältnisse am Augenblasenstiel bei sämmtlichen Augen vom 13. Tag — mit und ohne Colobom — die gleichen sind, also auch normaler Weise ist um diese Zeit der hinterste Theil des Fötalspaltes noch ungeschlossen.

Colobom nach 14 Tagen (Fig. 2).

Die durchschnittliche Grösse der Augenblasen dieses Stadiums — sowohl der colobomatösen als der normalen — hat deutlich zugenommen, doch kommen wieder im Einzelnen bedeutende Unterschiede vor.

Das mesodermale Gewebe, welches den Verschluss der Spalte verhindert, ist etwas breiter geworden und zwar vorwiegend in den vorderen zwei Dritteln der Schnittserie; hinten ist der Spalt in

mehreren Augenblasen ganz schmal und nur mit starker Vergrösserung sicher zu erkennen, in anderen hat er auch hier eine etwas grössere Breite.

Die Differenzirung der Blätter der Augenblase hat gegenüber dem früheren Stadium kaum zugenommen, nur der Pigmentgehalt ist etwas reichlicher. In einer Augenblase (Fig. 9) ist der Fötalspalt in der vorderen Hälfte des Bulbus offen, in der hinteren geschlossen. In zehn Schnitten, die sich nach hinten zu an den letzten mit offenem Spalt anschliessen, zeigt die Retina unten eine hochgradige Verschmälerung und das Pigmentepithel ist an dieser Stelle pigmentlos.

Die Linse hat in einem Theil der Augenblasen ihr zweites Entwicklungsstadium vollständig erreicht, in anderen ist vorn noch ein schmaler Hohlraum vorhanden, es bestehen also ganz deutliche Differenzen in der Entwicklung bei den Föten des gleichen Wurfes.

Die Linse liegt, wie das auch für das frühere Stadium (13 Tage) gilt, ausgesprochen excentrisch nach unten. Hier berührt sie fast die Augenblase, während sie oben von der Retina durch einen viel breiteren, mit Glaskörper gefüllten Zwischenraum getrennt ist.

Chorioidea und Sklera sind auch hier noch nicht irgendwie deutlicher differenzirt. Der Augenblasenstiel ist unmittelbar hinter dem Bulbus von unten eingestülpt, aber nicht geschlossen, weiter hinten, wo keine Einstülpung erfolgt, ist er hohl, gerade wie im früheren Stadium.

Colobom nach 15 Tagen (Fig. 3).

Abgesehen von der sehr starken Grössenzunahme der Augenblase, die mit dem Wachsthum des Fötus einhergeht, ist der hauptsächlichste Unterschied gegenüber den früheren Stadien die sehr wesentliche Volumenzunahme der mesodermalen Leiste, welche die Ränder der Augenblase am Verschlusse hindert. Dies betrifft vor allen Dingen die vordere Hälfte des Auges, während der Zapfen weiter hinten viel schmäler wird. Im Inneren der Augenblase ist aber in den untersuchten Fällen keine stärkere Mesodermentwicklung nachweisbar, als in den nicht colobomatösen Augen, nur Gefässe, aber keine derberen Zellstränge bilden die Verbindung der Leiste mit der gefässhaltigen Linsenkapsel (Fig. 3).

Während in den Stadien vom 13. und 14. Tag eigentliche Glaskörpergefässe fehlen, sind sie vom 15. Tag an in allen Augenblasen vorhanden, man trifft im Glaskörperraum ziemlich gleichmässig vertheilte Gefässdurchschnitte bis in die nächste Nähe der Retina. Die

Art des Ueberganges der beiden Blätter der secundären Augenblase in einander am Rande des Mesodermzapfens erfolgt genau in derselben Weise, wie in den früheren Stadien, die Netzhaut sowie das Pigmentepithel liegen vollkommen glatt ausgebreitet, ohne eine Spur von Faltenbildung. Das letztere ist stark und vollständig pigmentirt.

Die Mesodermzellen haben sich um die Augenblase etwas dichter zusammengedrängt und stellen so die erste Anlage der noch nicht scharf abgegrenzten äusseren Augenmembranen dar.

Colobom nach 16 Tagen.

Das einzige Präparat aus diesem Stadium zeigt gegenüber dem soeben beschriebenen keine bemerkenswerthe Differenz.

Colobom nach 18 Tagen (Fig. 4 u. 5).

Der Beschreibung wird nur der eine beobachtete Fall zu Grunde gelegt, da die Präparate von dem anderen in technischer Hinsicht unbefriedigend ausgefallen sind.

Im vorderen Theil der Augenblase, Fig. 4, ist die Mesodermleiste, welche den ungeschlossenen Fötalspalt ausfüllt, sehr breit, ähnlich wie in den beiden letzten Stadien; von den beiden Blättern der Augenblase reicht das innere etwas näher an den Zapfen heran als das äussere, dadurch entsteht eine eben angedeutete Umbiegung der Retina nach aussen (Fig. 4), weiter nach hinten zu wird die Mesodermleiste ganz schmal, zu den Seiten derselben ist die Retina, wie es Fig. 5 zeigt, nach aussen umgeschlagen, bildet also eine Duplicatur, deren äusseres Blatt die Elemente der Retina in sog. „perverser Lagerung" zeigt, d. h. die Ganglienzellenschicht grenzt an das umgebende Mesoderm; die Uebergangsstelle der umgeschlagenen Retina ins Pigmentepithel ist ziemlich weit vom Rande des Mesodermzapfens entfernt. Auch im Inneren des Bulbus ist das Mesoderm hier ausserordentlich mächtig entwickelt und stellt auf Schnitten aus der hinteren Bulbushälfte eine fächerartige, sehr zellreiche Bildung dar, innerhalb welcher man viele Gefässdurchschnitte sieht. Von der Retina ist dieselbe durch einen leeren Raum getrennt. Es handelt sich um eine Schrumpfung, die bei der Härtung entstanden ist. Untersucht man nämlich die in der gleichen Weise behandelten normalen Augen dieses Wurfes, so sieht man, dass sich auch da der Glaskörper zusammengezogen hat und überall von der Netzhaut durch einen ziemlich breiten, leeren Spalt getrennt ist.

Die Anlage der äusseren Augenhäute ist in diesem Stadium

sehr deutlich: eine mehrfache Lage spindliger Zellen concentrisch zur Augenblase angeordnet umgiebt die letztere genau bis zu der Stelle, wo Pigmentepithel und Retina in einander übergehen. Unten fehlt demnach die Anlage der Chorioidea und inneren Sklerallamellen.

Colobom beim neugeborenen Thier (Fig. 6—8).

Von den fünf Augen waren drei sehr ausgesprochen, eins in mässigem Grade mikrophthalmisch, das fünfte wich in seiner Grösse kaum von der Norm ab. Die Präparate dieser Augen sind nicht so vollkommen, wie die bisher beschriebenen, weil ich die Kaninchen, die von dem Mutterthier getödtet waren, wohl erst einige Stunden post mortem, jedenfalls nicht mehr lebenswarm erhalten habe, und ferner, weil das hier noch verwendete Formol nicht so gute Resultate ergiebt wie die Zenker'sche Lösung. Immerhin gestatten sie mit Sicherheit die folgenden Angaben:

In allen fünf betrifft die Spaltbildung die ganze Länge des Bulbus. Schnitte, die vertical auf die Richtung des Fötalspaltes geführt sind, zeigen verschiedenes Aussehen bei den ausgesprochen mikrophthalmischen einer-, dem annähernd normal grossen Bulbus andererseits. Bei den ersteren zeigt nämlich die Retina zu beiden Seiten der Mesodermleiste nicht nur eine sehr grosse Duplicatur (Fig. 6), sondern sie erhebt sich hinter der Linse in zahlreichen Falten von unten nach oben in das Innere des Bulbus hinein; diese Falten reichen bis vor, sogar bis etwas nach oben von der Eintrittsstelle des Opticus ins Auge (Fig. 7 u. 8). Zwischen diesen Falten befindet sich ein sehr stark entwickeltes zelliges Gewebe von mesodermalem Charakter, welches mit der im Fötalspalt befindlichen Leiste zusammenhängt und Gefässe einschliesst. Diese Gefässe stammen in allen Fällen von einer Arterie ab, welche unterhalb des Opticus in den Bulbus eintritt, sich dann verästelt, die Gefässe der Linsenkapsel liefert und ferner Zweige durch die im Fötalspalt gelegene Leiste ins umgebende Mesoderm schickt. In zwei Fällen verlief ein starker Ast dieses Gefässes eine ziemlich weite Strecke nach vorn innerhalb der Leiste. Gefässe anderer Herkunft habe ich nicht mit Sicherheit festgestellt, glaube sogar, das Vorkommen solcher ausschliessen zu können. Wenn im Inneren des Bulbus sehr reichliches zelliges Mesoderm vorhanden ist, findet sich verhältnissmässig wenig Glaskörper, in einem Falle ist die untere Hälfte des Bulbus sogar vollständig von Netzhautfalten und Mesodermgewebe eingenommen und nur in der oberen ist Glaskörper vorhanden (Fig. 7).

Im Gegensatz dazu fehlt im Innenraum des einen, ungefähr normal grossen Auges jede Mesodermentwicklung, derselbe ist von normalem Glaskörper eingenommen. Die Gefässe der Linsenkapsel, welche normaler Weise bei der Geburt noch vorhanden sind, stehen durch den offenen Fötalspalt mit denen der Umgebung in Verbindung. Die Mesodermleiste innerhalb des Spaltes spitzt sich nach oben hin zu und überschreitet nicht die Höhe der Augenblasenwand. In einigen Schnitten sieht man Glaskörper zu beiden Seiten des zugespitzten Zapfens nach aussen vordringen. Die Retina zeigt zu beiden Seiten des Zapfens nur eine ganz unbedeutende Duplicatur, von einem Aufsteigen von Falten ins Innere des Bulbus ist keine Rede.

Ciliarkörper und Iris fehlen unten in der Mittellinie vollkommen, an ihrer Stelle findet sich die Fortsetzung der mesodermalen Leiste (Fig. 7). Sie reicht nach vorn bis ungefähr in die Gegend, wo sich normaler Weise der Kammerwinkel befindet, und geht in die Cornea über; die Gefässe der Pupillarmembran gehen daraus hervor.

Ueber die Verhältnisse im hintersten Abschnitt des Bulbus giebt die lückenlose Serie von Meridionalschnitten eines Falles die beste Auskunft.

Der Opticus tritt in der Richtung von hinten unten nach vorn oben an den Bulbus heran und macht dann eine ganz scharfe Knickung unter einem Winkel von ungefähr 60°. An der Umbiegungsstelle ist nach oben hin eine ganz schmale Falte von Nervengewebe ausgezogen. Das Pigmentepithel reicht genau bis an den Rand derselben (Fig. 7 u. 8). Das Aussehen entspricht ganz der besonders von Heine vielfach erwähnten spitz ausgezogenen Sehnervenfalte bei hochgradig myopischen Augen, nur liegt sie dort temporalwärts vom Sehnerveneintritt. Die Centralarterie tritt unterhalb des Opticus in den Bulbus ein, der hier eine beginnende cystische Ektasie zeigt, eine Centralvene konnte ich nicht nachweisen. Die äussere Wand der Cyste wird von Mesodermgewebe gebildet, das sich in die Sklera fortsetzt, die innere von Retina, welche eine perverse Lagerung ihrer Schichten zeigt (Fig. 7 u. 8), der Innenraum der Cyste wird zum grössten Theil von stark zusammengefaltetem Retinalgewebe ausgefüllt. In der Mittellinie trennt die mesodermale Leiste die Cyste in zwei Abtheilungen, die retinale Auskleidung reicht nur bis an den Rand der Leiste, die Retina ist also in der Cyste nicht continuirlich vorhanden. Wie das zu verstehen ist, erkennt man besser als durch noch so eingehende Beschreibung,

wenn man Fig. 6 mit Fig. 7 und 8 vergleicht und sich klar macht, wie Meridionalschnitte seitlich von der Leiste aussehen müssen.

Die anderen Bulbi zeigen ähnliche Verhältnisse, doch machen sich cadaveröse Veränderungen vielfach so störend geltend, dass ich auf eine eingehendere Beschreibung derselben verzichte.

In sämmtlichen untersuchten Augen mit Colobom vom frühesten Fötalstadium bis zum neugeborenen Thier zeigte die Linse normale Grösse und auch sonst normale Beschaffenheit, wenigstens kann man einige Lücken, die mit Zerfallsmassen gefüllt sind und an den Augen der neugeborenen Thiere gefunden wurden, als Leichenerscheinungen deuten.

Epikrise.

Es dürfte zweckmässig sein, zunächst die Enstehungsweise des Coloboms so darzustellen, wie sie sich aus der Betrachtung der soeben beschriebenen Präparate ergiebt, und dann erst eine kritische Besprechung der wichtigsten einschlägigen Literatur anzuschliessen.

Das früheste Stadium des Coloboms ist beim Kaninchen am 13. Tag des Fötallebens festzustellen; es ist durch ein Offenbleiben des Fötalspaltes anatomisch gekennzeichnet (Fig. 1). Die Ränder der Augenblase werden durch einen ganz schmalen, nur aus einigen Zellen bestehenden, Gefässe führenden, mesodermalen Gewebsstrang an ihrer Vereinigung gehindert, obwohl sie fast bis zur Berührung einander entgegengewachsen sind. Im weiteren Entwicklungsgang nimmt der mesodermale Strang sehr rasch an Masse zu (Fig. 3—6), man kann auch Kerntheilungsfiguren darin nachweisen. Er bildet schon nach dem 15. Tag eine solide Leiste. Die zelligen Elemente der Augenblase, speciell ihrer Ränder, zeigen in allen Stadien absolut normale Verhältnisse, die Kerntheilungsfiguren sind hier ebenso zahlreich und regelmässig wie an anderen Stellen, es fehlt also jeder Anhaltspunkt für die Annahme, dass das Wachsthum der Augenblase durch Schädigung ihrer Zellen beeinträchtigt ist. Sämmtliche anatomische Befunde können aber auch zwanglos erklärt werden unter der Voraussetzung, dass das Wachsthum der Augenblase in den colobomatösen Augen ein vollständig normales ist. In diesem Falle muss es zu einem Kampf um den Raum zwischen den Rändern der Augenblase und dem mesodermalen Zapfen kommen, dessen Spuren an beiden Gebilden erkennbar sein werden. So ist es in der That. Der Zapfen wird da, wo die Augenblasenränder andrängen, zu einem schmalen Strang eingeschnürt, er bekommt da-

durch im Schnitt die Form eines Dreiecks mit nach oben gerichteter Spitze (Fig. 5 u. 6). Wie sich die Blätter der Augenblase dabei am Rande des Zapfens verhalten, hängt davon ab, ob sie Platz finden, sich faltenlos auszubreiten, und dies richtet sich wiederum nach der Menge des Bulbusinhaltes, d. h. des Glaskörpers. Die festen Bestandtheile desselben und der Streit um ihre Herkunft, ob vom Ektoderm oder Mesoderm, interessiren uns dabei weit weniger als die Glaskörperflüssigkeit, von deren Menge das Gesammtvolumen des Bulbusinhaltes abhängt. Ist diese in normaler Menge vorhanden, mit anderen Worten hat die Augenblase normale Grösse, so ist eine faltenlose Ausbreitung ihrer Blätter möglich. Retina und Pigmentepithel reichen dann in völlig normaler Anordnung ihrer Bestandtheile bis an den Rand des Zapfens heran. Unter dieser Annahme ist der Befund meiner Präparate vom 13. bis einschliesslich 16. Tag verständlich. Es ist nun zweifellos möglich, dass dies normale Verhältniss zwischen dem Wachsthum der Augenblase und dem des Glaskörpers im weiteren Gange der Entwicklung bestehen bleibt, dann wird ein normal grosses Auge mit Colobom resultiren, Retina und Pigmentepithel werden am Rande der Mesodermleiste in normaler Weise in einander übergehen. In meinem Material ist diese Möglichkeit nicht verwirklicht, doch nähert sich ihr der Befund an dem grössten colobomatösen Auge vom neugeborenen Thiere.

Sobald nun aber im Laufe der Entwicklung ein Missverhältniss zwischen Wachsthum der Augenblase und dem des Glaskörpers eintritt der Art, dass vom letzteren zu wenig gebildet wird, so hört die Möglichkeit der faltenlosen Ausbreitung der Retina auf, sie sucht sich an der Stelle, wo sie vergeblich das Hinderniss des Mesodermzapfens zu überwinden bestrebt ist, einen Ausweg und findet ihn, indem sie sich zunächst nach aussen umschlägt, wie es die Schnitte vom 18. Tag zeigen (Fig. 5). So entsteht eine Duplicatur der Retina, nicht weil sie das Bestreben hat activ in die Umgebung hinaus zu wuchern, sondern einfach weil sie einem Hinderniss Platz machen muss. Die Erscheinung findet sich in diesem Stadium deutlich nur in der hinteren Hälfte der Augenblase, und am ausgesprochensten in der Gegend des Aequators, hier müssen wir also das stärkste Wachsthum derselben voraussetzen[1]). Diese Annahme ist auch durchaus plausibel, weil in jenen Entwicklungsstadien vor allen Dingen der Glaskörper

[1]) So erklärt sich auch die Thatsache, dass das Colobom regelmässig in der Gegend des Aequators seine grösste Breite hat.

rasch an Volumen zunimmt, das Wachsthum also wesentlich den hinteren Bulbusabschnitt betrifft, während vorn, wo die Linse gleich anfangs relativ erhebliche Grösse hat, die Zunahme langsamer erfolgt. Dass nur die Retina und nicht auch das Pigmentepithel umgeschlagen ist, letzteres vielmehr nur zurückweicht (Fig. 5), könnte man wohl durch eine stärkere Wachsthumstendenz der ersten erklären, nöthig ist aber eine solche Annahme nicht. Denn die einfache Lage des Pigmentepithels kann sehr wohl durch ein Zusammenrücken und Höherwerden der einzelnen Zellen mit einem geringeren Flächenraum auskommen, nicht aber die vielschichtige Retina.

Bleibt in der weiteren Entwicklung die Glaskörperbildung noch mehr im Rückstande, so tritt zu der Duplicatur der Retina noch ein Ausweichen derselben nach oben, d. h. ein Aufsteigen von Falten ins Innere des Auges, so entstehen die Convolute von Retinalgewebe hinter der Linse. In anderen Fällen mag dies ausbleiben, dafür ein wesentlich stärkeres Heraustreten nach aussen erfolgen, wodurch dann eine schon im frühen Stadium relativ grosse Orbitalcyste entstehen würde (Fig. 6, 7, 8).

Ist die entwickelte Auffassung richtig, so haben wir in dem Stadium, wo die Retina zuerst die Duplicatur bildet, weil sie keinen Platz hat, sich auszubreiten, in meiner Serie also am 18. Tage des fötalen Lebens den Beginn des Mikrophthalmus vor uns. Je ausgesprochener später die pathologische Kleinheit des Bulbus ist, desto reichlichere Faltenbildung der Netzhaut im Augeninneren oder in einer anhängenden Cyste können wir erwarten, und so verhält es sich auch in meinen Beobachtungen.

Ich glaube, dass die Präparate auch Aufschluss darüber geben, warum so wenig Glaskörper gebildet wird, dass es zu Mikrophthalmus kommt. Es geschieht dies nämlich dann, wenn im Inneren des Bulbus um die Gefässe reichliches zelliges Mesoderm gebildet ist, während da, wo dies nicht der Fall ist, genügende Glaskörpermenge vorhanden ist. Die Abscheidung der Glaskörperflüssigkeit — und auf diese allein kommt es im Wesentlichen an — dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit den intraocularen Gefässen zuzuschreiben sein, und es scheint mir eine zulässige Vorstellung, dass diese Secretion beeinträchtigt wird, wenn die Gefässe in abnorm derbes zelliges Gewebe eingeschlossen sind.

Bei den untersuchten fötalen Augen bis zum 16. Tag einschliesslich war im Inneren des Bulbus, ausser den Gefässen, kein mesodermales Gewebe in irgendwie erheblicherer Menge vorhanden, es

muss dahingestellt bleiben, ob im späteren Entwicklungsstadium noch eine Proliferation desselben stattgefunden hätte, oder ob Colobom ohne Mikrophthalmus entstanden wäre.

Die angestellte Ueberlegung kann man, wie mir scheint, noch weiter durchführen: Nimmt man an, dass in sehr frühem Stadium bereits eine starke Entwicklung von Mesoderm im Inneren des Bulbus eintritt, so wird es eventuell gar nicht zur Ausscheidung von Glaskörperflüssigkeit kommen, die Retina wird eine zusammengeschobene Masse bilden, und das kleine Gebilde, das dabei resultirt, kann einen Anophthalmus vortäuschen.

Eine starke Entwicklung zelligen Mesoderms kann nun aber auch allein im Inneren des Bulbus entstehen, während es zwischen den Rändern der Augenblase schwindet, so dass der Fötalspalt sich schliesst. Dann resultirt Mikrophthalmus ohne Colobom. Ist das Wachsthum der Netzhaut dabei ein annähernd normales, so muss es wieder zu Faltenbildung im Inneren kommen, es entstehen Krankheitsbilder, die klinisch eventuell als Pseudogliom imponiren können. Ein abnorm geringes Wachsthum der Augenblase selbst braucht nur beim sog. reinen Mikrophthalmus angenommen zu werden, nämlich dann, wenn die Retina in normaler Weise anliegt und die Kleinheit des Bulbus die einzige Anomalie darstellt.

Die Ausdehnung eines Coloboms beurtheilen wir klinisch nach der abnorm hellen Farbe des Augenhintergrundes, welche auf dem Fehlen des Pigmentepithels (oder wenigstens des Pigmentes in demselben) und der Chorioidea beruht. Beide hören im Allgemeinen ungefähr an der gleichen Stelle auf. Dass die eigentliche Retina im Bereiche des colobomatösen Bezirkes meistens vorhanden ist und sogar functionsfähig sein kann, wissen wir aus zahlreichen anatomischen Untersuchungen und der klinisch festgestellten Thatsache, dass im Gebiete des Coloboms Lichtempfindung bestehen kann. Meine Präparate vom 18. Tag des Fötallebens zeigen nun vollkommen klar, wie es kommt, dass die Retina im grössten Theil des Coloboms vorhanden ist, das Pigmentepithel aber nicht. Dies ist nämlich, wie aus den Figuren 5 und 6 hervorgeht, regelmässig dann der Fall, wenn es zur Bildung einer Netzhautduplicatur gekommen ist. Zugleich wird ersichtlich, dass ein ganz schmaler Zapfen von Mesodermgewebe im Fötalspalt Ursache der breitesten Colobome werden kann. Nur die Ausdehnung der Netzhautduplicatur bestimmt eben die Breite des Bezirkes, der klinisch als Colobom imponirt.

Sobald die Dfferenzirung der äusseren Augenmembranen so weit vorgeschritten ist, dass man überhaupt von einer Chorioidea sprechen kann, lässt sich auch feststellen, dass sie genau so weit reicht, wie das Pigmentepithel. Diese Beziehung bleibt bestehen und daraus ergiebt sich das Fehlen der Chorioidea im ganzen Gebiete des Coloboms, wie es auch der nahezu regelmässige Befund ist. Die Ursache für die fehlende Anbildung von Chorioidea und inneren Skleral-lagen in dem Bereiche, wo das Pigmentepithel fehlt, ist die folgende: Noch ehe das die Augenblase umgebende Mesoderm irgendwie differenzirt ist, haben die im Bereiche des Spaltes gelegenen Zellen, welche die „Mesodermleiste" bilden, eine andere Anordnung als die übrigen; während die letzteren concentrisch zur Augenblasenwand gelagert sind, haben jene eine Richtung gegen das Innere der Augenblase und behalten dieselbe später bei, das gleiche thun die hier vorhandenen Gefässe. Man kann einfach sagen: das in der Gegend der Fötalspalte vorhandene Mesoderm wird deshalb nicht Chorioidea, weil es für einen anderen Zweck, nämlich zur Bildung der Mesodermleiste verbraucht wird. Wird diese ausnahmsweise sehr früh resorbirt, was vielleicht gleichbedeutend damit ist, dass nur ein kleiner Theil der Mesodermzellen zu ihrem Aufbau verwandt wurde, so kann sich eventuell noch eine rudimentäre Chorioidea entwickeln.

Die inneren Lagen der Sklera entwickeln sich ebenfalls bis zu der Stelle, wo das Pigmentepithel aufhört, die äusseren Lagen derselben, welche später als die inneren angelagert werden, bilden sich aber auch im Bereich des Coloboms, sind also continuirlich vorhanden und stehen in directer Verbindung mit der mesodermalen Gewebsleiste, welche im Fötalspalt liegt.

Da die Augenblasenblätter im Colobom eine Unterbrechung haben, ferner die Chorioidea fehlt und die Sklera dünner ist als überall sonst, so ist es selbstverständlich, dass der Bulbus an seiner Unterseite durch den normalen Augendruck allmählich ausgedehnt werden kann. Die Annahme einer Drucksteigerung ist dabei vollständig entbehrlich. Je dehnbarer die Sklera, um so stärker wird die Ausbuchtung werden, sie kann dabei Ampullenform bekommen, es entsteht ein ektatisches Colobom, eine Colobomcyste, die mit dem Bulbusinnenraum durch eine Oeffnung in Verbindung steht, die viel kleiner sein kann als der Durchmesser der Cyste. Schneidet man nun ein solches Auge in sagittaler Richtung, so bekommt man in Schnitten, welche durch den Verbindungscanal des Bulbus- und Cystenraumes

gehen, die sog. vorderen und hinteren Skleralzapfen[1]), d. h. die an der Einschnürungsstelle etwas vorspringende, normal dicke Sklera, in mehr seitlich gelegenen, zwei durch eine Skleralleiste scheinbar getrennte Hohlräume. Trennen sich bei dem Ektasirungsprocess die äusseren Sklerallagen eine Strecke weit von den normalen inneren an den Seiten des Coloboms, so wird das auf Schnitten resultirende Bild modificirt.

Nimmt man an, dass in den von mir untersuchten Fällen später eine stärkere Ektasie im Gebiete des Coloboms eingetreten wäre, so würde die Netzhaut verschieden weit in dieselbe hineinreichen können, je nachdem mehr oder weniger von den in den Bulbusinnenraum hinaufgestiegenen Falten nachträglich in die Ektasie einbezogen würde. Ist das Auge nicht mikrophthalmisch, sind also solche Falten gar nicht vorhanden, so wird natürlich die Netzhaut nur eine relativ kleine Strecke in die Ektasie reichen können. Niemals wird sie, sofern der Fötalspalt wie in meinen Fällen ungeschlossen war, die Innenwand der Cyste in ihrer ganzen Continuität auskleiden können. Wo man sie also discontinuirlich findet, braucht man keine secundäre Zerreissung anzunehmen. In der Nähe des Verbindungscanals, zwischen Bulbus und Cyste, müsste man unmittelbar nach innen von der Bindegewebshülle der letzteren die Netzhaut mit perverser Anordnung ihrer Schichten, oder aber, wenn man annimmt, dass diese äussere Lage der Netzhautduplicatur regressive Veränderungen eingeht, eine dem Retinalgewebe durchaus unähnliche Zellschicht finden, die am Hals der Cyste in das Pigmentepithel übergeht (Fig. 10). Nach einwärts von dieser wird man Netzhaut in normaler Anordnung ihrer Schichten finden.

Ich möchte deshalb auf die Möglichkeit hinweisen, dass die Gewebslage, die Hess[2]) als Auskleidung der Cystenwand beschrieben und vom Pigmentepithel abgeleitet hat, auch rückgebildetes, ursprünglich invers gelagertes Retinalgewebe sein könnte. Selbstverständlich kann die Deutung, welche Hess dem Befunde gegeben hat, gerade so gut das Richtige treffen.

Die Aetiologie der Missbildung liegt für meine Beobachtungsreihe vollkommen klar: lediglich die Vererbung von Seiten des Vaters spielt dabei eine Rolle, mit anderen Worten: in dem Augenblick,

---

[1]) Vgl. die Darstellung Mannhardt's. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1. S. 127.

[2]) Hess, Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 3. S. 214.

wo Spermatozoon und Ei zur Vereinigung gekommen sind, ist die Entscheidung gefallen, ob ein Colobom entstehen wird oder nicht. Damit ist die ätiologische Bedeutung aller mehr oder weniger zufälligen toxischen Schädlichkeiten, die während der Gravidität von der Mutter auf die Frucht übergehen könnten, absolut sicher ausgeschlossen, ganz abgesehen davon, dass die Zellen der Augenblase in keinem Stadium auch nur die geringsten pathologischen Veränderungen, die man auf Schädigung durch toxische Einflüsse hätte beziehen können, erkennen liessen.

Um etwaige Anomalien des Amnion genauer zu studiren, war die gewählte Schnittrichtung natürlich nicht günstig, so weit aber die makroskopische Betrachtung und Lupenuntersuchung der Föten zu urtheilen gestattete, konnte am Amnion nichts Pathologisches gefunden werden. Nur einmal schienen Anomalien desselben vorzuliegen. Unter den Föten vom 15. Tage nämlich war ein Zwillingspaar, das sich in der merkwürdigsten Weise an Kopf und Körper durch enge Umschlingung deformirt hatte. Hier schienen abnorme Amnionfalten in der Augengegend vorhanden zu sein. Die Untersuchung ergab aber, dass gerade diese Augen frei von Colobom waren.

Ueber das Gehirn kann ich keine näheren Angaben machen. Die Schnittrichtung, die mit Rücksicht auf die Augenblasen gewählt werden musste, war für eine genaue Hirnuntersuchung ungeeignet. Nur so viel kann ich sagen, dass makroskopisch und so weit eben die mikroskopische Untersuchung zu urtheilen erlaubte, keine Veränderungen bestanden und dass das Lumen des Augenblasenstiels in den frühen Stadien in den colobomatösen Augen nicht grösser war, als in den normalen, dass auch hinten zwischen den Blättern der Augenblase kein grösserer Zwischenraum bestand, als an den Vergleichspräparaten. Es lag sonach kein Grund vor anzunehmen, dass eine von den Höhlen des Gehirns auf die Augenblase übergehende vermehrte Flüssigkeitsmenge vorhanden war, dies sei gleich hier mit Rücksicht auf v. Duyse's[1]) Annahme festgestellt.

Im Anschluss an die hier mitgetheilten Thatsachen sollen zunächst einige Hypothesen über die Aetiologie der Colobome besprochen werden, welche sich in der neueren Literatur finden. Leber und Addario[2]) haben die Annahme gemacht, dass ein Erkrankungs-

[1]) v. Duyse, Pathogénie des Kystes colobomateux. Arch. d'Ophthalm. Tom. XX. p. 358.

[2]) Leber u. Addario, Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 192.

process in frühem fötalem Stadium die ganze Augenblase befällt, zu vorübergehendem Stillstand im Wachsthum führt, später aber ohne Hinterlassung anatomischer Veränderungen, die anfangs vorhanden waren, ausheilt. Wie man sieht, findet diese Auffassung in meinen Beobachtungen keine Bestätigung. Man wird dieselbe deshalb fallen lassen müssen, da man nur dann berechtigt wäre, principiell vollkommen verschiedene Entstehungsursachen einer typischen Missbildung anzunehmen, wenn für eine solche Auffassung zwingende Beweisgründe vorlägen. Das gleiche gilt für die Ansichten von Pichler[1]), welcher eine von der Leber'schen nur wenig abweichende Hypothese aufstellt. Er glaubt, dass Unterernährung oder die specifische Giftwirkung von Toxinen irgend welcher Art, die während der Schwangerschaft von der Mutter auf die Frucht übergehen, auf die hochdifferenzirten Zellen der Augenblase einen lähmenden Einfluss ausübt und zwar am meisten an der Stelle des stärksten Wachsthums, d. h. in der Nähe des Fötalspaltes. So soll vorübergehender Stillstand im Wachsthum eintreten, wodurch das Mesoderm, auf welches jene Toxine gerade reizend wirken, Gelegenheit gewinnt, secundär in den offen bleibenden Fötalspalt einzudringen; diese Reizwirkung könne sich direct bis zur Entzündung steigern. Die Art der hypothetischen Toxine denkt sich Pichler sehr mannigfaltig, wie daraus hervorgeht, dass er sogar von Stoffen spricht, die bei der so häufigen habituellen Obstipation der Schwangeren gebildet werden könnten. Das Wesentliche an seinen Ausführungen ist, dass die Colobombildung nach denselben in das Gebiet der intrauterin erworbenen Krankheiten des Fötus gehören würde, dass es von mehr oder weniger zufälligen Ereignissen während der Schwangerschaft abhinge, ob eine Spaltbildung entsteht oder nicht. In dieser Hinsicht ist die Auffassung v. Duyse's[2]) ganz ähnlich, nur verlegt dieser den ersten Angriffspunkt jener Schädlichkeiten (Toxine der Syphilis, Tuberculose, des Alkoholismus) in das Gehirn, von dessen abnomer Beschaffenheit die Colobombildung hergeleitet wird.

Für meine Beobachtungsreihe ist, wie oben schon ausgeführt wurde, eine ätiologische Bedeutung irgend welcher erst während der Gravidität einsetzender, mehr zufälliger Schädlichkeiten absolut sicher ausgeschlossen; ich glaube daher, wir müssen eine solche Annahme als unrichtig aufgeben, ganz besonders

[1]) Pichler, Beitrag zur pathol. Anatomie und Pathogenese der Mikrophthalmie etc. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 570.

[2]) Loc cit.

da sie völlig hypothetisch ist und einer positiven Begründung ermangelt. Ich darf noch daran erinnern, dass auch beim Vogel (Cochinchinahuhn), wo die Entwicklung des Embryo doch ausserhalb des mütterlichen Organismus erfolgt, die Einwirkung von Toxinen während der Entwicklung also unmöglich ist, Colobom vorkommt.

Weiter ist als ausserordentlich unwahrscheinlich die Annahme von Pichler und v. Duyse zu bezeichnen, dass ein Druck auf die Augenblase in Folge abnormer Beschaffenheit des Amnion zu typischem Colobom führen könne. Pichler suchte diese Vorstellung dadurch zu begründen, dass er ein Modell einer Augenblase aus einem Gummiball anfertigte und feststellte, dass ein Druck von vorn zum Klaffen des so nachgebildeten Fötalspaltes führe. Die absolut nicht vergleichbare Consistenz eines elastischen Gummiballes und einer fötalen Augenblase in den frühesten Entwicklungsstadien nimmt aber dem Pichler'schen Experiment seine Beweiskraft. Ich konnte, wie gesagt, keine abnorme Beschaffenheit des Amnions feststellen; da mir aber eingewandt werden könnte, dass die Untersuchung in dieser Richtung nicht eingehend genug war, so muss ich betonen, dass man in meiner Beobachtungsreihe nur dann überhaupt auf das Amnion recurriren könnte, wenn man die Annahme machen wollte, dass eine pathologische Enge desselben vererbt wurde, dazu öfters nur auf einer Seite des Kopfes, und dass diese erst indirect zu Colobom führte. Eine solche Hypothese scheint mir aber nicht ernstlich discutirbar. Beim Kaninchen ist es übrigens auch ausgeschlossen, dass, wie Pichler für den Menschen angenommen hat, der eigentliche Druck auf das Auge meist durch den Arm ausgeübt wird, den ein zu enges Amnion anpressen soll. Die obere Extremität ist nämlich in den für die Colobombildung in Betracht kommenden Stadien noch viel zu kurz dafür.

Da die Hypothese von der ätiologischen Bedeutung einer abnormen Beschaffenheit des Amnion sich ebenso wie die anderen vorhin besprochenen nicht auf Thatsachen stützen kann, so wird man das Recht haben, auch ihr jede Wahrscheinlichkeit abzusprechen und sie zum mindesten für entbehrlich zu erklären, so lange nicht thatsächliches Material zu ihrer Begründung beigebracht werden kann.

Nicht viel besser steht es um die Behauptung, dass eine Entwicklungsstörung des Gehirns die erste Ursache zur Colobombildung abgiebt. Das zweifellos häufige gleichzeitige Vorkommen von Mikrocephalie oder sonstigen Missbildungen des Gehirns mit Mikrophthalmie bezw. Colobom ist die thatsächliche Unterlage für jene An-

nahme. Hieraus kann aber zunächst nur geschlossen werden, dass ähnliche Ursachen auf die Entwicklung von Gehirn und Auge gleichzeitig in ungünstiger Weise einwirken können. Sie können sich bald am Gehirn, bald am Auge allein, endlich an beiden gleichzeitig geltend machen. Thatsächlich giebt es Mikrocephalie ohne Mikrophthalmus oder Colobom und umgekehrt. Eine directe Abhängigkeit der Colobombildung von einer Gehirnanomalie müsste erst bewiesen werden. v. Duyse[1]) sucht den Zusammenhang näher zu präcisiren durch die Annahme, dass die Gehirnhöhlen eine pathologische Menge von Flüssigkeit enthalten, welche durch die hohlen Augenblasenstiele auf die primäre Augenblase fortgeleitet wird und durch ihre Anwesenheit der Einstülpung der Augenblase von unten her einen mechanischen Widerstand entgegensetzt, der sich naturgemäss im hinteren Theile der Augenblase besonders geltend machen muss. Bei dieser Vorstellung wäre meines Erachtens ein einseitiges Colobom nicht zu erklären, wenn man nicht noch die Hilfshypothese machen wollte, dass das Lumen eines Augenblasenstiels verschlossen wäre, ferner wäre ein Colobom im vorderen Theile des Auges bei normalem Verhalten des hinteren unverständlich. Vor Allem zeigen aber meine Präparate aus den frühesten fötalen Stadien, dass ein Hinderniss für die Einstülpung in Gestalt von vermehrter Flüssigkeit im Lumen der primären Augenblase gar nicht vorhanden ist, sondern dass diese in ganz normaler Weise erfolgt und nur der Verschluss der Fötalspalte ausbleibt. Wenn also überhaupt eine directe Abhängigkeit der Colobombildung vom Gehirn besteht, was mir unwahrscheinlich ist, so wäre dieser Zusammenhang erst noch aufzuklären, die Art wie v. Duyse sich denselben dachte, ist nicht bewiesen und für meine Beobachtungen direct auszuschliessen.

Der Hauptgrund, warum v. Duyse eine solche Annahme gemacht hat, war übrigens der, dass er mit derselben im Anschluss an Mitvalsky[2]) die viel discutirte sog. perverse Anordnung der Netzhautschichten in der Wand von ektatischen Colobomen = Orbitalcysten am einfachsten glaubte erklären zu können. Der hinterste Bulbusabschnitt würde danach im Zustande der primären Augenblase verharren. Bekanntlich hat man längere Zeit — und v. Duyse thut es noch — nach der sog. Kundrat-Czermak-Mitvalsky'schen Theorie angenommen, dass die „perverse Lage-

[1]) Loc. cit.

[2]) Mitvalsky, Die Orbital-Unterlidcysten mit Mikro- resp. Anophthalm. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 218.

rung" der Netzhautelemente in der Cystenwandung ein Beweis für die Entstehung der Cyste aus der primären Augenblase sei. Dass die überwiegende Mehrzahl der Orbitalcysten aber sicher aus der secundären Augenblase abzuleiten ist, hat besonders Hess mehrmals, zuletzt noch vor Kurzem [1]) mit überzeugenden Gründen, denen ich mich nur vollinhaltlich anschliessen kann, dargelegt. Dass aber auch die perverse Lagerung der Netzhautschichten durchaus nicht die Entstehung der Cyste aus der primären Augenblase beweist, sondern vielmehr ihre ganz bestimmte Ursache in abnormen Wachsthumsverhältnissen der Netzhaut bei behindertem Schlusse des Fötalspaltes, also nach Bildung der secundären Augenblase hat, ist bisher noch nicht völlig einwandsfrei bewiesen worden. Allerdings haben de Lapersonne [2]), Gallemaerts [3]) und Bach [4]) die Meinung ausgesprochen, dass der Befund auch zu Stande kommen könne nach Ausbildung der secundären Augenblase; die nähere Vorstellung, welche sich die ersten beiden Autoren davon machen, ist aber nicht richtig und Bach sagt nur, aus der Betrachtung seiner schematischen Abbildungen betreffend die Entwicklung der Augenblase ginge die Möglichkeit einer perversen Anordnung der Netzhautelemente in der Cyste unmittelbar hervor, ich kann daraus aber nicht ersehen, wie er sich den Vorgang im Einzelnen denkt. de Lapersonne hat angenommen, dass die Retina sich ablöst, massenhafte Falten bildet und eine derselben durch die intraoculare Flüssigkeit handschuhfingerartig nach aussen umgestülpt wird. Gallemaerts, dessen schematische Zeichnung man vergleichen möge, braucht auch eine Netzhautablösung zur Erklärung.

H. Becker [5]) und Salzmann [6]) wären in der Lage gewesen, auf Grund ihrer anatomischen Befunde, die mit den meinigen der Hauptsache nach identisch sind, die perverse Lagerung der Netzhaut

---

[1]) Hess, Ueber angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1.

[2]) de Lapersonne, Sur un cas de Mikrophthalmie double avec Kystes orbitaires. Arch. d'Ophthalm. Bd. XI. p. 207.

[3]) Gallemaerts, Kyste congén. de la paup. avec mikr. Rév. gén. d'Ophthalm. p. 102.

[4]) Bach, Pathol.-anat. Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1.

[5]) H. Becker, Ein Fall von Mikrophthalm. cong. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3. S. 103.

[6]) Salzmann, Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach innen unten. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 4. S. 131.

in Orbitalcysten richtig zu erklären. Becker beschreibt nämlich in seiner Arbeit über Mikrophthalmus eine Netzhautduplicatur am Rande des Mesodermzapfens ganz in derselben Weise wie ich und erklärt sie auch ebenso. Dass er aber damit den Schlüssel für das Verständniss der „perversen Netzhaut“ in den Orbitalcysten in der Hand hatte, ist ihm entgangen, wie daraus hervorgeht, dass er in einer späteren Arbeit [1]), wo er eine ausgesprochene Orbitalcyste beschrieb (in der früheren handelte es sich um Mikrophthalmus mit Colobom ohne Ektasie), für seinen Fall die Mitvalsky'sche Erklärung ausdrücklich acceptirt. Salzmann sah in einem angeborenen Conus nach unten innen, den er als echtes Colobom deutet, die Netzhaut im Bereiche der Sichel verdoppelt, das äussere Blatt hatte die umgekehrte Schichtenfolge, wie das innere. Eine Unterbrechung der Retina im Gebiete der Sichel bestand anscheinend nicht. Auf die Orbitalcysten geht er an dieser Stelle nicht ein.

Das Wesentliche ist, dass beide Autoren ebenso wie ich im Bereiche eines Coloboms die Netzhaut in grösserer Ausdehnung verdoppelt fanden. Die äussere Lage dieser Duplicatur hatte die umgekehrte Anordnung der Schichten wie die innere. Nahe der Medianlinie war die Umbiegungsstelle beider in einander. Dass dieses Ectropium der Retina, wie es Salzmann ganz treffend bezeichnet hat, seine Ursache in einer Behinderung des Schlusses der Fötalspalte hat, dass es entsteht, weil die Retina gezwungen ist, bei ihrem Flächenwachsthum auszuweichen, hat Becker bereits ausführlich und in ganz ähnlicher Weise, wie ich es auf Grund meiner Präparate weiter oben that, geschildert. Zu beiden Seiten des Fötalspaltes ist also die Retina in perverser Anordnung der Schichten mit dem umgebenden Mesoderm verwachsen, in dieser Ausdehnung wird keine Chorioidea differenzirt, die Sklera ist abnorm dünn, kann also leicht ektatisch werden d. h. eine Cyste bilden, deren innere Auskleidung dann aus Retina in perverser Anordnung der Schichten bestehen muss. Der Vergleich von Schnittserien, die vertical auf den Fötalspalt und solchen, die parallel zu seiner Richtung gelegt waren, hat mir das Verständniss dieser Dinge wesentlich erleichtert (Fig. 5—8). Die gegebene Erklärung, dass die „perverse Lagerung“ der Retina zu Stande kommt durch Bildung eines sog. Ectropium retinae am Rande des Fötalspaltes, wäre nur für solche Fälle nicht anwendbar, in welchen

[1]) H. Becker, Mikrophthalm. mit Orbitopalpebralcyste. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. S. 81.

einwandfrei bewiesen würde, dass die verkehrt angewachsene Netzhaut in der Cyste continuirlich — ohne jede Unterbrechung — vorhanden wäre. Solche Fälle sind aber bisher nicht constatirt worden. Damit ist das letzte Argument, welches Veranlassung geben konnte, die Orbitalcysten aus der primären Augenblase abzuleiten, endgültig beseitigt.

Um zur Aetiologie des Coloboms zurückzukommen, so bleibt noch die Frage zu beantworten: Ist es gerechtfertigt, eine einheitliche Ursache desselben anzunehmen? Wenn ja, so könnte es nur die für meine Untersuchungsreihe sicher gestellte Heredität sein, unter deren Einfluss sich ein abnormer Bildungsvorgang im Mesoderm vollzieht, während für die vom Ektoderm abstammende Augenblase, wie oben dargelegt, völlig normale Wachsthumsverhältnisse angenommen werden dürfen. Laqueur[1]) ist auf Grund seiner Untersuchungen über die Vererbbarkeit von Anomalien des Auges zu der Ansicht gekommen, dass das Mesoderm der Träger der Vererbung sei. Hess[2]) hat auch bereits die Vorgänge bei der Colobombildung als individuelle Variationen unter Hervorhebung der Einwirkung hereditärer Momente charakterisirt. Meines Erachtens sind wir berechtigt, in der Vererbung das wichtigste, wenn nicht das einzige ätiologische Moment bei der Colobombildung zu erblicken. Denn es ist das einzige sicher bewiesene, und alle anderen ätiologischen Factoren, die man herangezogen hat, sind entweder direct auszuschliessen oder höchst unwahrscheinlich, jedenfalls rein hypothetisch. Das Auftreten von Colobom bei den Mitgliedern einer Familie ist ja oft genug festgestellt worden, und wo ein Vorkommen der gleichen oder ähnlicher Missbildungen in der Ascendenz nicht bekannt ist, hat die Annahme, dass der erbliche Einfluss in der Ahnenreihe so weit zurückliegt, dass er nicht mehr erkennbar ist, keinerlei principielle Schwierigkeit. Freilich wird man mit Recht sagen: Wenn man als Ursache des Coloboms die Heredität bezeichnet, so umschreibt man damit eine Thatsache, giebt aber keine Erklärung. Das trifft aber für alle anderen vererbbaren körperlichen und geistigen Eigenschaften in derselben Weise zu und wir können nicht verlangen, durch die Untersuchung der Colobome das Räthsel der Vererbung aufzuklären. Vielleicht kommen wir aber noch einen Schritt weiter, wenn wir bei der Betrachtung des Coloboms die vergleichende Anatomie heranziehen.

[1]) Laqueur, Ueber hereditäre Erkrankungen des Auges. Naturforscher-Versammlung. Braunschweig 1897. [2]) Loc. cit.

Wir finden dann z. B. in dem Fächer des Vogelauges und der Leiste bei den Fischen mesodermale Bildungen, deren Anwesenheit an umschriebener Stelle, bei gewissen Fischen sogar in der ganzen Länge des Bulbus, den Schluss der Fötalspalte hindert. Eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Colobom ist also unverkennbar. Ob man nun daraus den Schluss ziehen darf, dass das Colobom beim Menschen und anderen Säugethieren als Rückschlag auf eine Formation angesehen werden kann, wie sie in der Vorfahrenreihe der Wirbelthiere einmal normaler Weise bestanden hat, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls ist mir eine solche Betrachtungsweise viel näher liegend und wahrscheinlicher, als die Ansicht über die Entstehungsweise von Missbildungen (auch Colobom), die besonders in der französischen Literatur sich findet und in der grossen Arbeit von E. Fournier[1]) ausführlich dargelegt wird. Das Wesentliche ist Folgendes: Da es der experimentellen Entwicklungsgeschichte gelungen ist zu zeigen, dass man durch chemisch differente Lösungen, in die befruchtete Eier gebracht werden, Missbildungen hervorrufen kann, so ist anzunehmen, dass bei der spontanen Entstehung derselben auch chemisch differente Lösungen d. h. Toxine bestimmter Mikroorganismen im Spiel sind. Bei der Syphilis z. B. wird das Spermatozoon in irgend einer nicht näher bekannten Weise durch die Toxine der Syphilis verändert, in dem befruchteten Ei steckt also bereits potentiell die Syphilis; sie bewirkt an dem entstehenden Individuum „Dystrophien“ verschiedenster Art, u. a. auch echte Missbildungen. Ist die Descendenz in der eben geschilderten Weise hereditär-luetisch geworden, so besteht ein „caractère inné“ gegenüber dem „caractère acquis“, der vorhanden ist, wenn der Fötus erst durch die Placenta hindurch angesteckt wird. Der „caractère inné“ kann nun auf die Nachkommenschaft weiter vererbt werden, der „acquis“ dagegen nicht. Ein Mann, der von seinem syphilitischen Vater eine Hasenscharte als Erbtheil bekommen hat, erzeugt z. B. einen Sohn mit dem gleichen Fehler. Dann beruht die Hasenscharte des Enkels in letzter Instanz auf der Syphilis des Grossvaters. Diese Auffassung wird nicht nur für die Lues, sondern z. B. die Tuberculose, den Alkoholismus etc. durchgeführt. Danach könnten wir annehmen, dass der Stammvater meiner mit Colobom behafteten Kaninchen durch eine nicht weiter bekannte constitutionelle Krankheit

---

[1]) E. Fournier, Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris 1898.

seiner Erzeuger eine „Dystrophie" in Gestalt eines Coloboms davongetragen und dieses, weil es ein „caractère inné" war, auf seine Nachkommenschaft vererbt hat. Der Beweis Fournier's für diese Auffassung besteht darin, dass er eine nicht unerhebliche Zahl von Beispielen bringt, wo bei Individuen, die Träger von Missbildungen waren, hereditäre Lues bestand, ferner einige, in denen eine Missbildung in der zweiten Generation vorkam, während das zuerst damit behaftete Individuum hereditär luetisch war. Es sind also solche Betrachtungen, wie die soeben kurz referirten, nicht als reine Phantasien zu behandeln, ich glaube aber nicht, dass wir berechtigt sind, sie als bewiesen oder auch nur sehr wahrscheinlich anzusehen. Die ganzen Erörterungen über die Syphilis z. B. sind so lange vieldeutig, als man nicht den Erreger der Krankheit und seine biologischen Eigenschaften genau kennt.

Wenn ich die Entstehungsweise der Colobome absichtlich zunächst im Wesentlichen nur auf Grund meiner eigenen Beobachtungsserien geschildert habe, ohne auf die Literatur weiter einzugehen, so erkennt der Kundige doch sofort, dass die Auffassung, zu der ich gelangt bin, in ihren wesentlichen Punkten nur eine Bestätigung der zuerst von Manz und später besonders von Hess, Bock u. A. vertretenen Ansichten darstellt. Die mechanische Behinderung des Schlusses der Fötalspalte ist danach der erste und entscheidende Vorgang. Manz[1]) schrieb dabei den Blutgefässen die wichtigste Rolle zu, während Hess[2]) auf das atypische Verhalten des mit den Blutgefässen eindringenden Mesoderms den Hauptnachdruck legte. Auch ich muss dem Verhalten des zelligen Mesoderms die entscheidende Bedeutung beimessen, denn ich habe sein Vorhandensein und seine schnelle Zunahme zwischen den Rändern der Augenblase in den frühesten Stadien der Colobombildung direct festgestellt. Auch kann nur das Vorhandensein einer continuirlichen Lage fremdartigen Gewebes bewirken, dass sich die Spalte von vorn bis hinten nicht schliesst, während ein Gefäss allein diese Wirkung nur haben könnte, wenn es in der ganzen Länge der Spalte axial verliefe. Das ist aber im Allgemeinen in meinen Beobachtungen nicht der Fall, sondern das Gefäss tritt meist unterhalb des Opticus in den Bulbus ein, verläuft in seiner unteren Hälfte oberhalb der Augenblasenränder und entsendet nur hier und da einen Ast durch die Spalte nach aussen.

---

[1]) Manz, Die Missbildungen in Graefe-Sämisch. 1. Aufl.

[2]) Hess, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3.

Das zellige Mesoderm, welches den Verschluss der Spalte hindert, ist als abnorm lange persistirendes und abnorm stark entwickeltes, an der betreffenden Stelle aber normaler Weise vorkommendes Gewebe anzusehen. Denn dass regelmässig durch den Fötalspalt ausser den Gefässen noch zelliges Mesoderm in den Bulbus gelangt, ist meines Wissens nicht bestritten, jedenfalls nicht widerlegt. Ob es normaler Weise zur Glaskörperbildung verwandt wird, oder wie Rabl[1]) z. B. meint, zu Grunde geht, während aus der Retina die Glaskörperfibrillen entstehen, kann uns gleichgültig sein, jedenfalls braucht es nur etwas stärker zu proliferiren anstatt sich zurückzubilden, um die Bildung von Colobom und eventuell Mikrophthalmus herbeizuführen. Ich schliesse mich damit den Ausführungen von Hess[2]), Bock[3]) u. A. vollkommen an, soweit sie die erste Entwicklungsstörung betreffen, für das weitere Verhalten des Auges scheint mir aber, wie oben bereits dargelegt, die Menge der Glaskörperflüssigkeit massgebend zu sein. Die Absonderung dieser wird, wie ich annehme, durch den Einschluss der Gefässe in derbes Bindegewebe beeinträchtigt werden. Insofern ist das abnorm derbe Mesodermgewebe die mehr indirecte Ursache für die Entstehung von Mikrophthalmus.

Wenn man die hier gegebene Darstellung der Entstehungsweise des typischen Coloboms mit derjenigen vergleicht, welche ich im Handbuche von Graefe-Sämisch gegeben habe, so tritt eine sehr wesentliche Aenderung meines Standpunktes hervor. Ich ging dort von der Frage aus, ob es möglich sei, die Entstehungsweise der abwärts gerichteten Colobome einheitlich zu erklären. Dies schien mir nicht der Fall zu sein, wenn man in dem behinderten Schluss der Fötalspalte das wichtigste und entscheidende Moment erblickte. Denn ich glaubte damals aus der bestimmten Angabe zuverlässiger Untersucher, dass die Netzhaut im ganzen Colobom gefunden worden, schliessen zu müssen, dass dann auch ein Verschluss der ganzen Spalte erfolgt sei. Die Annahme eines verspäteten Schlusses zur Erklärung dieser Fälle erschien mir schwierig, weil zu erwarten wäre, dass die Ränder der Augenblase sich an dem Hinderniss nach innen oder aussen umbiegen würden, wobei nachträglich ein Verschluss kaum erfolgen könnte.

Endlich lagen Angaben vor [z. B. Mannhardt[4])], dass beide

[1]) Rabl, Bau und Entwicklung der Linse. Leipzig 1900.

[2]) Hess, Loc. cit.

[3]) Bock, Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien 1893.

[4]) Loc. cit.

ohne Pigment im Colobom vorhanden war. Solche Irrthümer werden besonders leicht entstehen können, wenn stark ektatische Colobome älterer Individuen, in denen eine Atrophie der Retina durch Dehnung eingetreten ist, zur Untersuchung benutzt werden. Ich möchte ganz allgemein die Ansicht aussprechen, dass derartiges Material sehr wenig geeignet ist, dem Untersucher klare und eindeutige Einblicke in die Entstehungsweise unserer Missbildungen zu gewähren. Keinesfalls können solche Fälle Beweise gegen Auffassungen liefern, die auf Grund eines einwandfreien Materials gewonnen sind.

Dies Urtheil ergiebt sich mir nicht nur aus dem Studium der Literatur, sondern vor allen Dingen aus der Untersuchung des Coloboms von dem Stammvater meiner sämmtlichen Kaninchen. Ich habe dieses (ein stark ektatisches Colobom unter dem Sehnerveneintritt) in Serie vertical auf die Richtung des Fötalspaltes geschnitten. Die Ektasie bringt es aber mit sich, dass ein grosser Theil der Schnitte doch mehr oder weniger schräg ausfällt. Obgleich ich nun aus der Untersuchung der Nachkommenschaft dieses Thieres wichtige Anhaltspunkte für die Beurtheilung hatte, muss ich bekennen, dass ich mir über das Verhalten der Retina im Colobomgebiete keine ganz klare Anschauung habe verschaffen können. Sicher ist, dass das Pigmentepithel und die normal configurirte Retina am Rande der Ektasie aufhören, ferner dass das Pigmentepithel im ganzen Colobom fehlt und Retinalgewebe im allergrössten Theil desselben vorhanden ist; nur an einer kleinen Stelle ist es unterbrochen. Ueberall ist es aber zu einem sehr dünnen Häutchen mit wenig charakteristischen Elementen reducirt, und ich bin vollständig ausser Stande zu beweisen, dass hier die Ueberreste von zwei an einander gepressten und hochgradig veränderten Blättern der Retina vorliegen; und doch ist es kaum anders denkbar, nicht nur mit Rücksicht auf die Befunde an den Föten und Neugeborenen, sondern auch, weil am Rande der Ektasie die normale Retina sich direct in die hochgradig veränderte fortsetzt, diese aber doch durch Umschlagen nach aussen den Anschluss an das äussere Blatt der Augenblase gewinnen muss, welch letzteres eben nur bis an den Rand des Coloboms reicht.

In solchen Fällen — und gar mancher analoge findet sich in der Literatur — halte ich es für absolut unmöglich, bestimmte Urtheile über die Genese eines Coloboms abzugeben. Dazu kommt noch ein Punkt, von dessen grosser Bedeutung ich mich an meinen Fällen von Colobom beim neugeborenen Thier überzeugen

konnte: Wenn das Material nicht absolut frisch gewonnen und tadellos conservirt ist, so können mit Leichtigkeit Bilder entstehen, die das Urtheil vollkommen irre führen. Ganz besonders gilt dies, wenn man nur ein Auge untersuchen kann, das dann in bestimmter Richtung geschnitten wird, so dass für den Untersucher die Möglichkeit fehlt, Schnitte in zwei auf einander senkrechten Richtungen mit einander zu vergleichen. Meridionalschnitte sind nach meiner Ueberzeugung im Allgemeinen besonders ungünstig für die Beurtheilung.

Es ist der grösste Vorzug des embryonalen Materials, das mir vorlag, dass man nirgends störende secundäre Veränderungen, die das Urtheil irre führen können, zu berücksichtigen brauchte.

Mit Rücksicht auf den oben schon erwähnten Befund Salzmann's ist noch folgende Erwägung anzustellen: Angenommen, der Verschluss des Fötalspaltes sei nachweislich verhindert worden, und es sei zu einer Duplicaturbildung der Retina gekommen: kann nun, wenn der mesodermale Zapfen nachträglich schwindet, doch noch eine vollständige Vereinigung des inneren Blattes der Retina über dem ursprünglichen Defect erfolgen? Hier muss die Entwicklungsgeschichte der Retina Auskunft geben. Diese lehrt — um nur das für unsern Zweck Wichtige anzuführen —, dass die Nervenfasern als Fortsätze der sich differenzirenden Ganglienzellen und zum Theil von Zellen der inneren Körnerschicht entstehen und gegen den Augenblasenstiel hinwachsen. Die Differenzirung der Retina in die einzelnen Schichten und das Auftreten der Nervenfasern erfolgt erst ziemlich spät. Es ist also denkbar, dass über den schmalen Spalt, wo die Umbiegungsstellen der Retina fast in Berührung stehen, die Nervenfasern, also Elemente der inneren Netzhautschichten, hinüberwachsen, so dass später nirgends ein auch nur mikroskopischer Defect der Retina besteht. Immer wird aber dann das charakteristische Kennzeichen des secundären Verschlusses eines ursprünglich vorhandenen Spaltes sein, dass an der betreffenden Stelle im ausgebildeten Auge nur die inneren Retinaschichten, nicht aber äussere Körner, Stäbchen und Zapfen vorkommen. Umgekehrt wird es im Wesentlichen die äussere Schicht der Retina sein, welche beim Vorhandensein einer Duplicatur den Uebergang in das pervers gelagerte äussere Blatt der letzteren vermittelt. Von dem Entwicklungsgrad, den dieses erreicht, wird es abhängen, ob es auch Nervenfasern zum Opticus schickt, wie im Falle Becker, oder nicht, wie bei Salzmann.

Es ist also thatsächlich möglich, dass man auch bei

einwandfreier Untersuchung wirklich im ganzen Colobom ohne jede Unterbrechung die Retina findet, während das Pigmentepithel fehlt, aber auch dann werden an einer kleinen Stelle die äusseren Schichten der Netzhaut fehlen. Auch in diesem Falle ist ein verhinderter Schluss des Fötalspaltes die Ursache des Coloboms. Es ist aber auch hier zu betonen, dass eine secundäre Atrophie durch Dehnung die ursprünglichen Verhältnisse völlig unkenntlich machen kann.

Es liegen nun ferner noch Angaben in der Literatur vor, dass im ganzen Colobom beide Blätter der secundären Augenblase continuirlich vorhanden gewesen seien, dabei das äussere natürlich, wie der klinische Befund schon erfordert, pigmentlos. Mannhardt[1]) hat z. B. solche Befunde mitgetheilt und ist auf Grund derselben zu der Ueberzeugung gelangt, dass sich der Fötalspalt normal geschlossen hatte, das Sklerochorioidealcolobom mithin das Wesentliche der Anomalie darstelle. Gegen die Beweiskraft der Mannhardt'schen Fälle habe ich folgende Bedenken: 1. Die Bulbi sind meridional geschnitten, eine kurze Unterbrechung der Augenblasenblätter kann also übersehen sein; 2. es sind stark ektatische Colobome, die nach dem oben Gesagten ganz besonders schwierig zu beurtheilen sind; 3. ob ein nach aussen von der Retina im Colobom vorhandenes Gewebe vom Pigmentepithel herstammt oder dem äusseren Blatt einer Netzhautduplicatur wie in meinen Fällen entspricht, ist im einzelnen Falle kaum zu entscheiden möglich. Ich gebe noch, um dies zu veranschaulichen, zwei Abbildungen. Von diesen zeigt die eine (Fig. 10), dass bereits beim neugeborenen Kaninchen das äussere Blatt der Netzhautduplicatur gegenüber dem inneren hochgradig in der Entwicklung zurückgeblieben sein kann, ferner, dass es unmittelbar neben seiner Verbindung mit dem Pigmentepithel nur noch eine einfache Lage hoher Zellen bildet; die zweite (Fig. 11) endlich lässt erkennen, dass es an der Uebergangsstelle von Pigmentepithel in das äussere pervers gelagerte Blatt der Netzhautduplicatur ziemlich unmöglich sein kann, eine scharfe Grenze zwischen beiden Gebilden zu statuiren.

Es ist deshalb durchaus möglich, dass die Zellschicht, welche Mannhardt als pigmentloses Epithel gedeutet hat, thatsächlich das hochgradig veränderte äussere Blatt einer Netzhautduplicatur gewesen ist.

Wie dem aber auch sein mag, auf alle Fälle kann ich es mit

[1]) Loc. cit.

Rücksicht auf die Schnittführung und die Schwierigkeit der Beurtheilung, welche durch das Material bedingt ist, nicht für erwiesen betrachten, dass in den Mannhardt'schen Fällen beide Blätter der Augenblase ohne jede Unterbrechung — das ist das entscheidende — im Colobom vorhanden waren, dass es also nothwendig ist, eine vollständige Schliessung des Fötalspaltes für diese Fälle anzunehmen.

Ausserdem habe ich noch einen principiellen Einwand gegen einen anderen Punkt in der Darstellung Mannhardt's, nämlich gegen die Annahme, dass die Ausstülpung der vollständig geschlossenen Augenblase nach unten vor der Anbildung von Chorioidea-Sklera erfolge, und dass letztere sich im unteren Umfang des Bulbus eben wegen des Vorhandenseins der Ausstülpung nicht entwickeln könne. Es ist klar, dass in dieser Weise nur ektatische Colobome erklärt werden könnten, und man müsste dann wieder nach einer anderen Deutung für die nicht ektatischen suchen. Dass die Ektasie des Coloboms aber ein secundärer Vorgang ist, beweisen meine Präparate wohl einwandfrei. Mannhardt ist ohne Zweifel durch den Umstand, dass er selbst nur ektatische Colobome untersucht hat, zu jener Erklärung gekommen, ebenso zu der Annahme, dass das Iriscolobom im Wesentlichen nur eine Verziehung der Iris nach hinten und nicht einen wirklichen Defect derselben darstelle. Dass diese Auffassung nur für vereinzelte Fälle zutreffen kann, betonte ich schon im Graefe-Sämisch, für die Colobome meiner neugeborenen Kaninchen ist sie ebenfalls nicht anwendbar (bei den Föten ist überhaupt noch keine Iris vorhanden, sie fallen also für diese Frage nicht ins Gewicht).

Würden wir es aber selbst für erwiesen ansehen, dass in den Mannhardt'schen Fällen beide Blätter der Augenblase völlig continuirlich vorhanden gewesen sind, so wäre daraus, wie ich gleich zeigen werde, nur auf einen verspäteten Verschluss der Augenblase zu schliessen, die Störung des normalen Schlusses wäre auch hier der erste Vorgang.

Es ist nämlich nachgewiesen, dass in einem Theil des Coloboms beide Blätter der Augenblase ohne jede Unterbrechung, wenn auch in sehr mangelhafter Ausbildung vorhanden sein können, während in dem anderen Theil desselben Coloboms der Fötalspalt nachweislich ungeschlossen war, z. B. durch den Fall von Hess[1]). Dieser Befund ist, wie ich jetzt nicht mehr zweifeln kann, so zu erklären, dass in

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1. Abb. 10. Taf. I—II.

einem Theil des Coloboms ein Hinderniss für den Verschluss der Spalte nur kurze Zeit bestanden hat, so dass ein verspäteter Verschluss noch erfolgt ist, während es in dem anderen Theil dauernd bestehen blieb. Wollte man diesen Befund anders deuten, so wäre man ja gezwungen, für neben einander liegende Theile desselben Coloboms verschiedene Erklärungsarten heranzuziehen. Ich habe jetzt gegen die Auffassung, dass ein verspäteter Verschluss noch erfolgen kann, nichts mehr einzuwenden, nachdem ich direct habe feststellen können, dass ein Umschlagen der Augenblasenränder am Rande des Mesodermzapfens nach aussen oder innen eine gewisse Zeit lang nicht einzutreten braucht, dass also die Vereinigung der Ränder an normaler Stelle nach Schwund des Zapfens noch erfolgen kann. Dass bei solchem verspäteten Verschluss die Blätter der Augenblase gleich von vorn herein mangelhafte Entwicklung besitzen, habe ich an einem Präparat von einem 14tägigen Fötus (Fig. 9) zeigen können.

Selbstverständlich steht nun der Annahme nichts im Wege, dass gelegentlich in ganzer Ausdehnung des Fötalspaltes ein solcher verspäteter Verschluss der Augenblasenränder erfolgen kann, dass man also auch bei völlig einwandfreier Beschaffenheit des Materials und der Untersuchung beide Blätter der Augenblase absolut continuirlich im ganzen Colobom finden kann. Es ist nicht ausgeschlossen, dass der Fall Pause[1]), wo nach der Beschreibung normale Retina, pigmentloses Epithel und normale Chorioidea im ganzen Colobom vorhanden gewesen sein sollen, als solcher anzusehen ist. Unter allen Umständen wird dies aber nur ein ganz seltenes Ereigniss sein.

Trotzdem würde es auch für solche Fälle gültig bleiben, dass eine Störung im Verschlusse des Fötalspaltes das erste und massgebende ursächliche Moment bei der Colobombildung ist. Einer einheitlichen Auffassung der Entstehungsweise sämmtlicher typischen Colobome steht mithin kein Hinderniss mehr entgegen.

Meine jetzige Auffassung deckt sich, wie man sieht, in allen wesentlichen Punkten mit der von Manz begründeten. Von den Schwierigkeiten, die mir derselben bis vor Kurzem[2]) entgegenzustehen schienen, ist nichts geblieben als die Erklärung der atypischen Cho-

---

[1]) Pause, Anatomische Befunde bei einem Colobom der Iris und Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 2.

[2]) Vgl. Graefe-Sämisch.

rioidealcolobome; aber auch da stehen wir auf viel sichererem Boden, seitdem v. Duyse[1]) an einem Rindsembryo einen doppelten Fötalspalt beschrieben und abgebildet hat. Damit ist die Möglichkeit gegeben, auch die atypischen Colobome aus dem mangelnden Verschluss einer Spalte zu erklären.

Indessen giebt es überhaupt nur einzelne Fälle, bei welchen die Annahme einer atypisch gelegenen Spalte das Verständniss wesentlich erleichtern würde, es sind nämlich nur die entfernt vom Opticus an atypischer Stelle gelegenen. Für die am Sehnerveneintritt vorkommenden erscheint mir nämlich jetzt eine einheitliche Erklärung mit den typischen möglich. In diesem Zusammenhange möchte ich noch auf die wichtige Arbeit Elschnig's[2]) eingehen. Er fand bei der anatomischen Untersuchung verschiedener Bildungsanomalien am Sehnerveneintritt taschenförmige Einlagerungen rudimentären Netzhautgewebes in die Chorioidea, ferner zwischen Sklera und Sehnerven und endlich im Sehnerv und seinen Scheiden. Dieses Gewebe, welches entweder aus Rudimenten beider Augenblasenblätter oder nur aus solchen der Netzhaut bestand, war entweder in geringer Entwicklung und ohne sonstige schwerere Anomalien des übrigen Bulbus vorhanden, oder es nahm grösseren Raum ein und war von schweren Bildungsanomalien der äusseren Augenhäute begleitet. Zur Erklärung seiner Befunde nimmt Elschnig ein Einsprossen des Gewebes der secundären Augenblase in abnormer Richtung in das umgebende Kopfplattengewebe an. Dieses Einsprossen ist nach seiner Auffassung ein activer Vorgang, Folge einer Wachsthumstendenz abnormer Grösse und Richtung. Diese Sprossen der Netzhautanlage bilden dann ein mechanisches Hinderniss für den Verschluss der fötalen Augenspalte, wenn sie am Rande derselben auftreten, oder wenn sie an anderer Stelle entstehen, beeinträchtigen sie die normale Anlage der Chorioidea und Sklera, sowie das spätere Einsprossen der Sehnervenfasern und werden dadurch Ursache sowohl typischer wie atypischer Spaltbildungen. Elschnig wurde in seinem Falle von Colobom nach unten veranlasst, in den abnormen Sprossen der Augenblase das Hinderniss für den Spaltenschluss zu suchen, weil ein anderes — Mesodermgewebe — nicht nachweisbar war. Zur Erklärung der temporal gelegenen Colobome hält er ein Zurückgreifen auf ein Offenbleiben des Fötal-

---

[1]) v. Duyse, La double fente foetale et les Colobomes atypiques de l'oeil. Arch. d'Ophthalm. Vol. XXI. p. 94.

[2]) Elschnig, Das Colobom am Sehnerveneintritt und der Conus nach unten. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 3.

spaltes nicht für statthaft, da die Rotationshypothese endgültig beseitigt sei. So sehr ich ihm in diesem letzten Punkte beipflichte, so glaube ich doch, dass meine Untersuchungen wenigstens die Möglichkeit eröffnen, auch temporal und nasal gelegene Colobome, sofern sie unmittelbar neben dem Opticus liegen — und das ist in Elschnig's Fällen so —, aus Anomalien im Schluss der Fötalspalte zu erklären, und dass es nicht nothwendig ist, die Annahme eines activen Hineinwachsens von Sprossen der Netzhautanlage in die Umgebung zu machen.

Um zunächst auf den Fall von abwärts gerichtetem Colobom Elschnig's einzugehen, so halte ich es nicht für nöthig, wenn der Fötalspalt an irgend einer Stelle ungeschlossen geblieben, ein mesodermales Gewebe im Spalt aber nicht nachweisbar ist, ein anderes Hinderniss für den Schluss der Spalte anzunehmen als es in meinen, den Hess'schen und vielen anderen Fällen zweifellos vorhanden war. Der Annahme einer verspäteten Resorption des Mesoderms steht doch gar keine principielle Schwierigkeit im Wege. Es braucht nur lange genug vorhanden gewesen zu sein, um in der Weise, wie ich es eingehend geschildert habe, die Entstehung einer Netzhautduplicatur herbeizuführen; dann ist der Befund gegeben, der für Elschnig's Darlegungen das Wichtigste ist. Nun braucht diese Netzhautduplicatur selbstverständlich nicht genau so auszusehen, wie in meinen Abbildungen, man kann sich leicht vorstellen, dass sie sich seitwärts noch bis hinter das Pigmentepithel erstreckt, ferner dass das Pigmentepithel sich an der Verdoppelung betheiligt etc. So werden am fertigen Auge, besonders wenn noch secundäre Ektasien und regressive Veränderungen in einem oder beiden Blättern der Netzhautduplicatur hinzukommen, recht mannigfache Bilder entstehen können. In all diesen Fällen bleibt aber die Bildung der Netzhautduplicatur ein rein passiver Vorgang, es handelt sich nicht um ein actives, abnormes Sprossen in anomaler Richtung, sondern einfach um ein Ausweichen der Augenblase an einem Hinderniss. Nehme ich nun weiter an, dass dieses letztere sich allein am obersten Ende der Fötalspalte geltend macht und dass das Wachsthum der Augenblase auf der temporalen Seite ein wesentlich stärkeres ist, als auf der nasalen, so ist ohne Schwierigkeit denkbar, dass eine Duplicatur nur auf der temporalen Seite entsteht, dagegen nicht auf der nasalen. Wir bekämen dann einen Bezirk temporal vom Sehnerven, wo das Pigmentepithel fehlt, die äusseren Augenhäute mangelhaft entwickelt sind und die Netzhaut ein verschiedenes Verhalten aufweisen kann [1]).

[1]) Secundär kann sie im höchsten Grade atrophiren.

Unter allen Umständen muss man aber, sofern die ursprünglichen Verhältnisse durch secundäre Veränderungen nicht zu sehr verwischt sind, eine Netzhautduplicatur nachweisen können, und das trifft ja für Elschnig's Fälle zu. Die Annahme eines ungleichen Wachsthums der Augenblase zu beiden Seiten des Spaltes steht durchaus nicht in der Luft, ich kann die Ungleichheit in meinen Präparaten z. B. direct nachweisen, sie ist allerdings nicht so gross, dass eine Duplicatur etwa nur auf der einen Seite des Fötalspaltes vorhanden wäre. Gerade für den Menschen haben wir aber einen directen Beweis für das Ueberwiegen des Wachsthums auf der temporalen Seite in der von Merkel und Orr[1]) gefundenen und von mir[2]) bestätigten Thatsache, dass beim Neugeborenen die Fovea bereits so weit vom Sehnerven entfernt liegt, wie beim Erwachsenen.

Ich bin mir vollkommen klar darüber, dass ich die Richtigkeit dieser Darstellung nicht sicher beweisen kann, so weit ich aber sehe, stehen ihr keine principiellen Hindernisse im Wege und sie hat den grossen Vorzug, dass sie die sämmtlichen Colobome in einheitlicher Weise auffasst und erklärt. Unerklärt bleiben durch sie nur die entfernt vom Sehnerven in atypischer Richtung auftretenden, und für diese könnte man, wie oben erwähnt, v. Duyse's Befund einer abnormen zweiten Fötalspalte heranziehen; ausserdem ist aber zu betonen, dass das anatomische Verhalten dieser atypischen „Colobome" noch so gut wie unbekannt ist.

Es ist bekannt, dass Augen mit typischem Colobom meist hochgradig myopisch sind. Die Elschnig'schen Fälle von Colobom temporal vom Sehnerven, die er erst auf Grund seiner anatomischen Untersuchung als angeborene Missbildungen deuten konnte, sind nun insofern sehr wichtig, als sie zeigen, dass bei manchen Fällen — vielleicht sogar vielen — von hochgradiger Myopie mit ophthalmoskopischen Veränderungen temporal von der Papille ein echtes Colobom die Ursache der Ektasie des Bulbus, des Staphyloma posticum ist. Dass solche Fälle excessiver Myopie etwas von der „Schulmyopie" principiell verschiedenes sind, muss wohl zugegeben werden. Die zweifellose Erblichkeit bei der hochgradigen Myopie einer-, den Colobomen andererseits wird so in einfacher Weise verständlich.

Es hat schon früher nicht an Versuchen gefehlt, die hochgradige

---

[1]) Merkel und Orr, Das Auge der Neugeborenen etc. Anatom. Hefte. Bd. I. Abth. 1.

[2]) E. v. Hippel, Ueber das normale Auge d. Neugeborenen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. S. 286.

Myopie und das Staphyloma posticum mit dem Colobom in Zusammenhang zu bringen, man glaubte aber dazu die Rotationshypothese nöthig zu haben. Der ungeschlossene Fötalspalt sollte einmal temporal, das andere Mal abwärts gerichtet sein. Diese Annahme, deren Unrichtigkeit feststeht, scheint mir nunmehr auch völlig entbehrlich geworden.

Um die Colobombildung in unmittelbarer Umgebung des Sehnerven in allen Einzelheiten zu verstehen, müsste noch erst eine Lücke ausgefüllt werden, auf die Elschnig auch hinweist. Die Art, wie sich der Augenblasenstiel von der secundären Augenblase differenzirt, ist nicht genügend klar gestellt. Ich glaube, dass nur die Combination von Schnittserien embryonaler Präparate in verschiedener Richtung mit eventueller Reconstruction hier ganz sicheren Aufschluss geben könnte.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass der Sehnerv in den Fällen von temporal gelegenem Colobom manchmal in abnormer Richtung an den Bulbus tritt; man trifft ihn dann an Horizontalschnitten durch die Mitte der Papille im Querschnitt. Nach meinen Präparaten erklärt auch eine ungewöhnliche Art der Insertion des Sehnerven den Befund, dass ein typisches, nach unten gerichtetes Colobom die Papille noch von oben umgreift, so dass also letztere innerhalb des Coloboms liegt. Zur Erklärung dieser Erscheinung haben früher einige Autoren angenommen, dass in solchen Fällen der Fötalspalt über den Opticus nach oben reiche — eine a priori ziemlich unhaltbare Vorstellung. Wenn man Fig. 7 u. 8 betrachtet, so sieht man, wie es kommt, dass hier oberhalb der Papille noch ein weisser Streifen erscheinen würde. Das Pigmentepithel setzt an einer ganz dünnen Sehnervenfalte an, die ophthalmoskopisch nicht zur Papille gehörig erscheinen würde. Der Befund stimmt mit der von Heine bei den myopischen Augen so besonders betonten Falte überein und lässt an die Möglichkeit denken, dass dieselhe auch dort schon angeboren ist und nicht erst durch die Retraction der Lamina vitrea zu entstehen braucht.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die sog. Rosettenbildungen in der Retina. Ich finde in meinen Präparaten von Föten nichts davon, in den fünf Augen von neugeborenen Kaninchen aber Bildungen, die eine grosse Aehnlichkeit mit den als Rosetten beschriebenen haben und in den Fällen mit starker Faltenbildung der Netzhaut (Mikrophthalmie) ziemlich reichlich, dagegen ganz vereinzelt in dem einen Auge mit geringer Faltenbildung (annähernd normale

Grösse) vorkommen. Der scharfe Grenzcontour (limitans) bildet entweder eine Kreislinie oder eine Ellipse, oder eine unregelmässige Figur, d. h. es handelt sich um Durchschnitte von Gebilden, die nicht Kugelform, sondern unregelmässige Gestaltung besitzen und quer, schräg und längs getroffen sind.

Ich kann das, was ich gesehen habe, nur als Durchschnitte von Netzhautfalten ansehen, wobei aber meist nicht die ganze Netzhaut, sondern nur die äussere Schicht derselben betheiligt ist. Da in dieser bis in die letzte Zeit des Fötallebens massenhafte Kerntheilungen vorhanden sind, so kann man es verstehen, dass wenn in Folge Raummangels die Netzhaut im Ganzen gezwungen ist Falten zu bilden, noch besondere Einbuchtungen dieser am schnellsten wachsenden Schicht entstehen.

Weiter habe ich noch Blutungen zu erwähnen, die in den fünf Augen der neugeborenen Kaninchen sehr reichlich vorhanden waren, besonders im hinteren Bulbusabschnitt zwischen den Falten der Retina. Die Blutkörperchen sind überall vollkommen unverändert, nirgends ist eine Spur von Pigment vorhanden, ich kann daher nur annehmen, dass die Blutungen unmittelbar vor dem Tode entstanden sind. Da die Neugeborenen von dem Mutterthier getödtet waren, so ist die Auffassung, dass es sich um traumatische Haemorrhagien handelt, wohl das wahrscheinlichste. Von den zugehörigen normalen Augen habe ich nur drei aufgehoben und untersucht, in diesen fehlten Blutungen. Dies scheint mir aber noch nicht gegen die traumatische Entstehungsweise zu sprechen; denn man muss berücksichtigen, dass im Inneren der colobomatösen Bulbi relativ mächtige Gefässe vorhanden sind, die bei den normalen fehlen. Der Befund illustrirt zugleich die grössere Empfindlichkeit colobomatöser Augen gegenüber äusseren Schädlichkeiten.

Hier und da habe ich auch bei den Föten Blutungen angetroffen: entweder handelte es sich um Blutaustritt in den Glaskörper oder zwischen die Blätter der Augenblase; in letzterem Falle wurde dann auch in dem Augenblasenstiel oder in den Hirnhöhlen Blut gefunden. Endlich kamen mehr oder weniger reichliche Blutaustritte in der Umgebung des Auges vor. Diese Befunde wurden vereinzelt sowohl an colobomatösen wie an normalen Augenblasen erhoben. Ich glaube, dass die veränderten Druckverhältnisse, in die man den Fötus bringt, wenn man den Uterus aufschneidet, diese Blutaustritte herbeiführen; sicher ist, dass auch hier nur völlig unveränderte Blutköperchen vorkamen.

Da ich ein grösseres und gut conservirtes Material von Augenblasen untersucht habe, wird man wohl erwarten, dass ich zu der neuen Streitfrage, ob der Glasköper von den Zellen der Augenblase stammt oder mesodermaler Herkunft ist, Stellung nehme.

Ich muss mich hier aber darauf beschränken, ein paar thatsächliche Angaben zu machen, die zur Entscheidung der Frage nicht genügen. In den Präparaten vom 13. und 14. Tag sieht man zwischen der Retina und der Gefässlage, welche die Linse unmittelbar umgiebt, eine im Ganzen ziemlich homogene Masse, in der keine Zellen vorkommen, die auch nirgends durch Schrumpfung entstandene Spalten zeigt, sondern continuirlich in die Retina übergeht. Diese hat einen ziemlich scharfen Innencontour, eine davon verschiedene Membrana hyaloidea ist nicht vorhanden. In einigen Schnitten sieht man nun deutlich und zahlreich, in anderen nur angedeutet und spärlich von den dem Bulbusinnern zugewendeten Enden der Retinazellen sehr zarte radiär gerichtete Fasern in den Glaskörper übergehen. Ihr Ansatz an der Retina hat die Gestalt eines kleinen Kegels, im Glaskörper verlieren sie sich unmerklich. Man kann daran denken, dass hier präformirte Gebilde vorliegen, ebenso gut ist es aber möglich und mir sogar wahrscheinlicher, dass es sich um Gerinnungen handelt, bei deren Entstehung ein leichter Zug nach innen ausgeübt wird, so dass die Enden der Retinazellen etwas ausgezogen werden. Ich wage dies nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Man sollte aber annehmen, dass wenn präformirte Bildungen vorlägen, diese in den späteren Stadien deutlicher werden würden; das ist nun aber nicht der Fall, in den meisten Präparaten habe ich sie vielmehr ganz vermisst, in anderen nur vereinzelt und mit grosser Mühe aufgefunden bei Anwendung sehr starker Vergrösserung und ganz enger Blende.

Auch in den Präparaten vom 14.—16. Tag steht der Glaskörper regelmässig überall mit der Retina in Zusammenhang, man sieht stets nur einen Contour an der Innenfläche der Retina, niemals einen Margo limitans und eine Hyaloidea. Im Glaskörper sieht man nun Gefässe, ferner Zellen, von welchen es nicht sicher ist, dass sie etwas mit Gefässen zu thun haben, von sternförmiger Gestalt mit Ausläufern, und endlich äusserst zarte feine Fasern, welche im Allgemeinen eine zur Innenfläche der Retina concentrische Verlaufsrichtung haben. Dies ist nicht ganz wörtlich zu nehmen, der Verlauf ist manchmal auch etwas von dieser Richtung abweichend, niemals aber haben diese Fasern eine radiäre Richtung oder gehen in die Zellen der Netzhaut des hinteren Bulbusabschnittes über. Ob sie vorne einen Zusammen-

hang damit haben, konnte ich bei der gewählten Schnittrichtung nicht entscheiden.

Bei den Augenblasen vom 18. Tag ist entweder überall oder in einem Theil des Umfangs eine künstliche Trennung von Glaskörper und Retina eingetreten. Dabei kann man mit absoluter Sicherheit sagen, dass überall da, wo eine Trennung erfolgt ist, etwas Retinalgewebe mit dem Glaskörper mitgegangen, d. h. die Retina eingerissen ist. Der Glaskörper scheint dann einen scharfen, aber stark gefältelten Contour nach aussen zu besitzen, während die Retina eine höckrige zerfetzte Oberfläche darbietet. Kommt man nun wieder an eine Stelle, wo keine Trennung erfolgt ist, so hat man sofort wieder einen scharfen Contour, die Limitans Retinae. Das Gleiche gilt für die Augen der neugeborenen Thiere.

Man kann daraus meines Erachtens zunächst nur schliessen, dass eine sehr feste Verbindung zwischen Retina und Glaskörper besteht, mehr wie mir scheint nicht, ferner dass eine Membrana hyaloidea bei Kaninchenföten nicht existirt.

Mit Rücksicht auf die Angabe von Rabl[1]) und Addario[2]), dass die Glaskörperfibrillen am vorderen Rande der Augenblase entstehen, habe ich noch die Augen von Kaninchenföten aus dem letzten Drittel der Tragzeit in meridionale Serienschnitte zerlegt. Hier sieht man, dass der sonst arteficiell leicht abgehobene Glaskörper mit etwas dichteren Zügen an der Pars ciliaris festhaftet, es ist aber nicht nachzuweisen, dass Glaskörperfibrillen als Fortsätze von retinalen Zellen entstehen.

Ich kann daher nur sagen: meine Präparate berechtigen nicht, Schlüsse auf die ektodermale Herkunft des Glaskörpergerüstes zu ziehen, während sie andererseits auch keine Beweise gegen diese Auffassung liefern. Eine weitere Verfolgung dieses Themas lag nicht in meiner Absicht.

Zum Schluss möchte ich noch die Ergebnisse dieser Arbeit in einer Reihe von Sätzen zusammenfassen:

1. Das Colobom entsteht beim Kaninchen am 13. Tage des Fötallebens, zu der Zeit nämlich, wo sich normaler Weise der Fötalspalt schliesst.

2. Das früheste Stadium des Coloboms ist anatomisch charakterisirt durch Offenbleiben des Fötalspaltes. Der Verschluss desselben

---

1) Rabl, Loc. cit.

2) Addario, Ueber die Matrix des Glaskörpers im menschlichen und thierischen Auge. Anatom. Anzeiger. 18. März 1902.

ist mechanisch verhindert durch eine sehr schmale aber continuirliche Lage gefässhaltigen Mesoderms zwischen den Rändern der Augenblase.

3. Aus dem Kampfe um den Raum zwischen der andrängenden Augenblase und dem rasch an Volumen zunehmenden Mesodermzapfen erklären sich die weiteren Veränderungen: Duplicatur der Netzhaut, deren äusseres Blatt dann perverse Lagerung seiner Elemente zeigt, Aufsteigen von Netzhautfalten ins Innere des Bulbus.

4. Die Netzhautduplicatur entsteht erst nach längerem Bestande des Hindernisses für den Spaltenschluss. Verschwindet dieses vor Bildung der Duplicatur, so kann noch ein verspäteter Schluss der Spalte erfolgen. Die Ausbildung der Augenblase an der Verschlussstelle ist dann eine mangelhafte.

5. Mikrophthalmus entsteht, wenn zu wenig Glaskörperflüssigkeit abgesondert wird; dies ist der Fall, wenn im Inneren des Bulbus abnorm reichliches zelliges Mesoderm vorhanden ist. Findet sich dieses nur hier, so entsteht Mikrophthalmus ohne Colobom, ist es dagegen nur zwischen den Augenblasenrändern vorhanden, so entsteht Colobom ohne Mikrophthalmus. Ist es an beiden Stellen gebildet, so resultirt Mikrophthalmus mit Colobom.

6. Das Colobom ist bereits vorhanden, ehe Chorioidea und Sklera in erkennbarer Weise differencirt sind. Der Defect dieser Membranen entsteht demnach secundär; das Sklerochorioidealcolobom ist die Folge, nicht die Ursache des Coloboms der Augenblase. Am unteren Umfang der Augenblase werden Aderhaut und innere Schichten der Lederhaut nicht gebildet, weil das Mesoderm hier zur Bildung der Leiste verbraucht wird.

7. Unter der Annahme, dass ein mechanisches Hinderniss für den Spaltenschluss die Ursache des Coloboms ist, können sämmtliche typischen Colobome einheitlich erklärt werden.

8. Die atypischen unmittelbar am Sehnerven gelegenen (ausgenommen etwa nach oben gerichteten) Colobome können in derselben Weise aufgefasst werden, wenn man annimmt, dass eine Netzhautduplicatur nur auf einer Seite des Spaltes entsteht.

9. Die perverse Lagerung der Netzhaut in Orbitalcysten ist aus der Bildung einer Netzhautduplicatur am Rande des Fötalspaltes zu erklären, aber nicht auf eine Entstehung der Cyste aus der primären Augenblase zu beziehen.

10. Ein in der Gegend des Fötalspaltes localisirter Entzündungsprocess hat nichts mit der Entstehung des Coloboms zu thun,

ebenso wenig eine im Fötalleben einsetzende und später spurlos ausheilende entzündliche Erkrankung der ganzen Augenblase.

11. Eine Schädigung der Augenblase durch irgendwelche Toxine, die während der Gravidität von der Mutter auf die Frucht übergehen, spielt in der Aetiologie des Coloboms keine Rolle.

12. Die Entstehung von Colobom durch Druck auf die Augenblase in Folge abnormer Enge des Amnion ist unbewiesen und sehr unwahrscheinlich.

13. Die Ansicht, dass eine vermehrte Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln des Gehirns die Ursache des Coloboms sei (v. Duyse), ist unbewiesen und unwahrscheinlich. Ueberhaupt erscheint die Annahme einer directen Abhängigkeit der Colobombildung von Gehirnanomalien unnöthig. Ein etwaiger engerer Zusammenhang müsste jedenfalls erst bewiesen werden.

14. Die Hypothese, dass actives Wachsthum von Theilen der Augenblase in abnormer Stärke und Richtung (Elschnig) zu Colobombildung führt, ist entbehrlich.

15. Eine abnorme Grösse der Linse (Bach) ist nicht die Ursache der Colobombildung.

16. Das einzige sicher gestellte ätiologische Moment bei der Entstehung des Coloboms ist die Heredität. Das Colobom ist eine einfache Hemmungsbildung; warum das den Spaltenschluss hemmende Mesodermgewebe sich nicht, wie normal, regressiv, sondern progressiv entwickelt, ist unbekannt.

Die vorliegende Arbeit hat in der Hauptsache nur bereits vielfach ausgesprochene und discutirte Ansichten bestätigen, andere dagegen widerlegen können. Als ihr wichtigstes Ergebniss betrachte ich es, dass beides — die Bestätigung wie die Widerlegung — mit einer bisher nicht möglichen Bestimmtheit geschehen konnte, da zum ersten Male das Colobom zur Zeit seiner Entstehung und in seinen frühesten Stadien anatomisch untersucht wurde, wodurch es gelang, an die Stelle von Schlüssen sichere und eindeutige Thatsachen zu setzen.

Heidelberg, 1. Dec. 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV u. XV, Fig. 1—11.

Fig. 1. Colobom bei einem Fötus von 13 Tagen. Grösse 0,56 : 0,40.
Fig. 2. Colobom bei einem Fötus von 14 Tagen. Grösse 0,7 : 0,64 mm.
Fig. 3. Colobom bei einem Fötus von 15 Tagen. Grösse 1,3 : 0,90.
Fig. 4. Colobom bei einem Fötus von 18 Tagen. Schnitt durch die vordere Bulbushälfte. Grösse 2,2 : 1,6 mm.

Fig. 5. Schnitt durch dieselbe Augenblase wie in Fig. 4. Grösse 2,0:1,3 mm. Netzhautduplicatur und starke Mesodermentwicklung im Inneren des Bulbus.

Fig. 6. Colobom vom neugeborenen Kaninchen, Netzhautduplicatur und Falten von Netzhaut im Inneren des Bulbus.

Fig. 7. Mikrophthalmus mit Colobomcyste vom neugeborenen Kaninchen. Sagittalschnitt. In der unteren Bulbushälfte massenhafte Netzhautfalten und zelliges Mesoderm, kein Glaskörper. Unten zeigt die Netzhaut „perverse Lagerung“. Eigenthümliche Insertion des Opticus. Colobom von Ciliarkörper und Iris.

Fig. 8. Hinterer Abschnitt desselben Präparates bei stärkerer Vergrösserung. Oben spitz ausgezogene Sehnervenfalte.

Fig. 9. Colobom bei einem Fötus von 14 Tagen. In der vorderen Bulbushälfte war der Spalt offen. Zehn Schnitte, wie der abgebildete, schliessen sich nach hinten an den letzten an, der noch einen offenen Spalt zeigte. Verdünnung der Retina und mangelhafte Pigmentirung des Pigmentepithels an der Verschlussstelle.

Fig. 10. Sagittalschnitt neben der Papille (Mikrophthalmus und Colobom beim Neugeborenen). Bei *a* hört das Pigmentepithel auf. Das äussere Blatt (*b*) der Netzhautduplicatur zeigt eine rudimentäre Entwicklung im Vergleich zum inneren. Die zwischen beiden Blättern liegenden Zellen sind durch cadaverösen Zerfall von Netzhauttheilen zu erklären, also Artefact.

Fig. 11. Colobom vom Neugeborenen: Schnitt senkrecht auf den Fötalspalt. Die Abbildung zeigt die Duplicatur der Retina auf der einen Seite des Mesodermzapfens und lässt erkennen, dass eine scharfe Grenze zwischen dem Pigmentepithel und dem äusseren Blatt der Netzhautduplicatur nicht gezogen werden kann.

Die Photographien sind bei verschiedenen Vergrösserungen aufgenommen, mithin bezüglich der Grösse der Augenblasen nicht direct vergleichbar. Ich verdanke Fig. 1—8 der Liebenswürdigkeit meines Freundes, Herrn Dr. Hegener, Privatdocenten für Ohrenheilkunde, dem ich auch an dieser Stelle für seine grosse Mühe meinen herzlichen Dank aussprechen möchte. Fig. 9—11 wurden von Herrn Dr. Bruns, Assistenten der Universitäts-Augenklinik, photographirt; auch ihm sage ich besten Dank.

Ein Fall von akustisch-optischer Synästhesie.

Von

Dr. Helene Friederike Stelzner,
Volontär-Assistentin der Psychiatrischen Klinik (Charité) in Berlin.

Angesichts der unendlichen Fülle von Literatur über das Phänomen der Synästhesie von Gesichts- und Gehörssinn, erscheint es vielleicht als überflüssig, einen neuen Fall darüber zu publiciren. Allein in Anbetracht des Umstandes, dass eine annehmbare, genügend durch Beweise gestützte Theorie zur Erklärung des sog. farbigen Hörens — ich komme auf die Nomenclatur später zurück — noch nicht gefunden ist, bleibt schliesslich vorläufig nichts anderes übrig, als aus einem möglichst grossen Material zu gewissen Gesetzmässigkeiten zu gelangen. Dazu kommt, dass die meisten Arbeiten über den Gegenstand — etwa mit Ausnahme derjenigen von Nussbaumer[1]), Pedrono[2]) und Delstanche[3]) — von Autoren geliefert sind, die mit der Fähigkeit, mit Gehörseindrücken Farbenempfindungen zu verbinden, selbst nicht ausgestattet waren, und sich so auf die Anschaulichkeit der Schilderung ihrer Objecte verlassen mussten, während ich in der Lage bin, meine Mittheilungen auf Selbstbeobachtung zu gründen.

Die erste Anregung zu dieser Arbeit erhielt ich durch meinen ehemaligen Lehrer Prof. Dr. Hermann Schmidt-Rimpler, Halle a. S., der in seinem Werke „Augenheilkunde und Ophthalmoskopie"[4]) bei Besprechung des Daltonismus schreibt: „anschliessend sei erwähnt, dass bei manchen Personen sich mit dem Hören von Tönen, Ge-

---

[1]) Nussbaumer, Wiener medicin. Wochenschrift. 1873.

[2]) Pedrono, De l'Audition Colorée. Ann. d'Oculiste. Tom. LXXXVIII.

[3]) Delstanche, C., Annales des Maladies de l'Oreille. 1891.

[4]) Augenheilkunde und Ophthalmoskopie für Aerzte und Studirende, von Dr. Hermann Schmidt-Rimpler, Director der ophthalmiatr. Klinik zu Halle a. S. Leipzig, S. Hirzel.

räuschen, Buchstaben und Zahlen bestimmte Farbenempfindungen verknüpfen.“ Es kam mir dies wie eine Offenbarung über einen Zustand, von dem ich nicht genau wusste, ob er allen Menschen eigen sei und der Präcision des Ausdrucks zu Liebe nur unterdrückt werde, oder ob er auf einer Perversion meines Empfindens beruhe. Jedenfalls hatte ich es unwillkürlich vermieden, jemals mit einem Menschen darüber zu sprechen, obwohl ich seit frühester Jugend mit fast allen aufgenommenen Tönen und Geräuschen ganz bestimmte und specifische Farbenvorstellungen verband. Diese waren oft derart vorherrschend, dass ich — es muss dies im Alter zwischen dem dritten bis sechsten Jahre gewesen sein, jedenfalls bestimmt vor dem Schulbesuch, der mich in ganz andere äussere Verhältnisse brachte, in Folge dessen ich jene Zeiten gut aus einander halten kann — in meinen sprachlichen Aeusserungen häufig corrigirt werden musste, da ich von hell- und dunkelrothem Pfeifen, von goldenem oder silbernem Schlagen der Uhren etc. sprach. Ich erwähne absichtlich die genaue Zeit, wann das Phänomen zuerst auftrat, besonders aber, dass ich damals noch nicht lesen konnte, worauf einige französische Autoren ein gewisses Gewicht legen. Für meinen Fall ist dies allerdings ziemlich gleichgültig, da ich weder damals, noch heute mit einem ganzen Wort als solches eine Farbenvision verbinde, sondern jedes Wort seine charakteristische Färbung durch die dominirenden Vocale erhält.

Ich gehe über zur genauen Schilderung meiner Sensationen, wie ich sie, wenn ich meiner Erinnerung trauen darf, unverändert seit meiner Kindheit bis heute wahrgenommen habe. Am deutlichsten und prägnantesten sind meine Farbenempfindungen beim Hören von Vocalen und Diphthongen, während die Consonanten gewissermassen nur als graue bis schwarze Dämpfer dazwischen sitzen. Darum erscheint mir die Flüstersprache mit den farblosen Vocalen wie ein Kupferstich, die tönende Rede dagegen wie ein colorirtes Bild. Der Versuch, die Farben der Vocale aufzumalen, unterblieb wegen mangelnder Technik; denn ich merkte bald, dass die Tonbilder nicht plumpen Farbenklexen glichen, sondern unendlich fein nüancirt waren. So besteht zwischen I und Ü eine ganze Scala in Roth, an deren einem Ende etwa ein helles I in der Farbe von leuchtend rother Seide oder Kattun, an deren anderem Ende ein dunkles Ü wie düsterer, weicher, purpurner Sammet steht. Ich sehe natürlich dabei nicht Sammet oder Seide, aber Farben, wie sie eben nur diesen Stoffen eigen sind, wie der Maler ja auch mit seiner Farbe eine Sammet-

oder Seidenwirkung hervorbringen kann. Ich will versuchen, einen schwachen Abglanz der gesehenen Laute in Worten zu schildern.

A = Grau, je nachdem der Vocal heller oder dunkler gesprochen wird von Silberfarbe bis Bleigrau;
E = Schneeweiss;
I = hartes leuchtendes Roth;
O = Braun, etwa Chocoladenfarbe;
U = Tiefschwarz;
Ä = eine Mischung von Grau, Gelb und Weiss, wie Küstensand etwa;
Ei = Gelb;
Eu = Blau wie Preussischblau;
Au = Himmelblau;
Ö = Hellbraun, so ungefähr was man Modefarbe nennt;
Ü = Purpurroth wie oben.

Während nach anderen Beobachtern die Farbe der Vocale sich je nach den begleitenden Consonanten ändert, ist dies bei mir nur insofern der Fall, als die Consonanten einen mehr offenen oder geschlossenen Vocal bedingen. So ist das E in Reh z. B. glänzend weiss, in Fest dagegen stumpf und in den unbetonten Endsilben fast farblos etwa wie mattgefärbtes Milchglas, so dass die Farbe des betonten Vocales dadurch kaum irritirt wird. Aehnliche Modificationen bestehen für die übrigen Vocale auch. Die Farbe der Vocale bleibt naturgemäss für alle Sprachen, die ich kenne, dieselbe, nur abgetönt nach dem specifischen Charakter einzelner Laute, so dass o im englischen colonel und ähnlichen Worten sehr stumpf und fahl, dagegen das o in der Zusammensetzung mit w — hollow, to-morrow etc. — lebhafter gefärbt, mit einer Nuance ins Rothe erscheint. Die der französischen Sprache eigenen Lautverbindungen aus Vocalen und den Consonanten n, m, nt, mt, ng etc. bestehend, geben natürlich auch ihre charakteristischen Nuancen. So erscheint „un" dem darin herrschenden Ö-laut entsprechend hellbräunlich, aber dabei fest, glatt und glänzend, etwa in der Tönung, wie sie ein festgefahrenes Geleis auf lehmigem Wege zeigt, welcher Typus des festen, glatten, glänzenden in allen Farben, je nach Art des Vocales — en, an, on, ain, ein etc. — wiederkehrt. Das Italienische mit dem Reichthum an volltönenden Vocalen erweckt natürlich die üppigsten Farbenvorstellungen, aber alle in dem oben in der kleinen Tabelle geschilderten Sinne.

In der Deutlichkeit des Colorits stehen den Vocalen annähernd

gleich alle Geräusche, womit die Behauptung Giraudeau's[1]), dass gemischte Geräusche wie Kanonenschüsse, der Lärm einer Menschenmenge etc. die Erscheinungen nicht hervorbringe, widerlegt wird. Für mich haben alle Geräusche eine Farbe, die meisten allerdings keine leuchtende; grau, braun und schwarz herrschen vor. In vielen Fällen decken sich die Farben mit den Vocalen derjenigen Worte, die der Sprachgebrauch als onomatopoetischen Ausdruck für das betreffende Geräusch acceptirt hat, andere Male geschieht dies wieder nicht. Z. B. erscheint mir ein Kanonenschuss schwarz, ein Flinten- oder Pistolenschuss ganz in der Nähe meines Ohres auch; der Vocal U, der in den Worten Schuss und Bum vorkommt, ist ebenfalls schwarz (s. Tabelle); das betreffende Geräusch hat entschieden eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Vocal U, und es ist nur folgerichtig, wenn ich die Empfindung schwarz dafür habe. Ausserordentlich treffend erscheint mir u. a. das Wort knattern für das klare Grau (A = grau), das entferntes Gewehrfeuer oder ein Holzbrand beim hören in mir wachruft; rascheln mit Stroh, Papier u. dergl. giebt ein helles Grau; der Ton der Trommel, trommeln dem O-Charakter entsprechend braun, wogegen mir der bekannte Voss'sche Vers, der häufig als onomatopoetisches Paradigma citirt wird, „donnernd mit Holtergepolter entrollte der tückische Marmor" höchst ungenügend das Geräusch wiederzugeben scheint, den ein entgleitender Fels macht, und das für mich vielmehr den grauen A-Charakter hat, während der Donner, der dem Blitz folgt, blaugraue Farbenbilder weckt. Bei der Auscultation erscheint mir die normale Athmung durchsichtig grau, bronchitische Geräusche meist bräunlich, die Herztöne schwärzlich; aber alle Geräusche können bunte Farben annehmen, sobald sie in einen musikalischen Klang übergehen. Wird eine Flüssigkeit in ein hohes Gefäss gefüllt, so färbt sich das Geräusch häufig zart blau; eine quietschende Thür hat missfarbene gelbe und rothe Töne. Alle Thierstimmen haben ihre Farbe, und auch hier erscheinen mir die onomatopoetischen Ausdrücke dafür um so treffender, je mehr die Farbe der darin enthaltenen Vocale sich der Farbe der betreffenden Thierstimme nähert. So finde ich den Ausdruck meckern um so charakteristischer, je mehr das E der ersten Silbe nach Ä hin gesprochen wird, da mir die Lautgebung der Ziegen als jenes Gemisch von weiss, gelb und grau erscheint, das in mir das Ä wachruft. Ausserordentlich bezeichnend erscheint mir der Ausdruck zwitschern für die rothen Vogelstimmen (I = Roth), gackern für die grauen

[1]) Giraudeau, De l'Audition Colorée. L'encephale. Nr. 5. 1885.

Laute des Huhns (A = Grau), girren und gurren für die hellen und dunklen Laute der Tauben, wogegen sich das weisse Wort bellen mit den grauen bis braunen Hundetönen durchaus nicht deckt, ebenso wenig wie das mattfarbige „krähen“ den rothgelben Gesang der Hähne wiedergiebt.

Es würde mich viel zu weit führen, wollte ich alle Geräusche detaillirt besprechen. Ich gehe zu den Klängen, zur Musik über, indem ich vorausschicke, dass ich zwar über eine gute musikalische Durchschnittsbildung verfüge, auch gern Musik höre, aber im Grunde ohne jede musikalische Veranlagung bin. Diesem Umstande, der mir das Merken von Tönen und Melodien erschwert, schreibe ich es zu, dass meine Farbenempfindungen beim Hören von Musik nicht prägnanter zum Ausdruck kommen. Sicher ist, dass durch jeden Ton, jeden Accord eine Farbe mit geweckt wird; aber die Bilder sind zu ungenau, um z. B. daraus beim Hören einer Tonleiter eine Farbenscala zu construiren. Genaue Prüfungen habe ich nur am Clavier, an Violine und Flöte angestellt, während ich von anderen Instrumenten nur allgemeine Eindrücke habe, wie z. B., dass Trompetengeschmetter grell gelb, die Töne des Cello braun und violett, Orgel- und Glockenklänge vorherrschend blau, carmoisin und violett sind. Am Clavier fand ich, dass die untersten drei Octaven eine satte Braunfärbung geben, deren einzelne Nuancen für die verschiedenen Töne mir zu fixiren nicht möglich war. Vom Bass in den Sopran bis zum eingestrichenen C geht diese Farbe in rosa und roth über, wird in der zweigestrichenen Octave etwas fahler und erhält eine gelbliche Beimischung, um in der dreigestrichenen Octave und darüber hinaus immer mehr ins gelbe überzugehen. Die Accorde zeigen ungefähr die Farben der Tonlage, in der sie angegeben werden; auffallend war mir dabei die Wahrnehmung, dass, sobald ich einen Dur-Accord und gleich darauf den zugehörigen Moll-Accord anschlug, dieser letztere von jenem immer durch einen Zug ins Blaue abwich. — Die tiefen Töne der Violine zeigen eine stark graue Beimischung; die höheren, also etwa die Mittellage, sind gelbbraun bis gelb, die höchsten rosa und purpurfarben. Unter diesen wiederum stellt sich stets mit grösster Deutlichkeit das hohe Cis als auffallend schön purpurroth dar. Aeusserst sympathisch erscheinen die Farben der Flötentöne: ein mildes, durchsichtiges Blau, das ich am Besten vergleichen kann mit dem Blau einer Spiritusflamme, namentlich weil diese auch das durchscheinende wiedergiebt, das mir für den Flötenton so charakteristisch ist. Dieses Blau erscheint in allen Schattirungen, ohne dass es mir gelungen

wäre, es für den einzelnen Ton zu fixiren. Einige der gesehenen Töne erinnern deutlich an ein gewisses Blau, wie es Böcklin auf verschiedenen Bildern verwandt hat.

Sowohl die Farben der musikalischen Töne, als die der Geräusche und Vocale verblassen, in je grösserer Entfernung, oder richtiger mit je geringerer Intensität sie gehört werden, so dass ferne Laute einem Bild in der Morgendämmerung, die alles Farbige in unbestimmten Nebel auflöst, gleichen.

Betreffs der Localisation der gesehenen Töne scheinen bei den einzelnen Individuen, welche das Phänomen haben, die grössten Verschiedenheiten zu bestehen und die phantastischsten Dinge angegeben zu werden; doch sind vor Allem zwei Hauptformen zu unterscheiden: die Farben werden entweder nach aussen projicirt, nach Giraudeau s. o. der häufigere Fall (dans la majorité des cas l'image colorée est extériorisée), oder sie werden in das Innere des Gehirns verlegt, was seltener vorkommt, da ich in der Literatur nur wenige solcher Fälle, darunter einen von Rocha[1]) und einen von Ughetti gefunden habe. Ich selbst exteriorisire nicht, sondern habe das Gefühl die Farbe im Innern des Gehirns wahrzunehmen, eine Empfindung, die am besten charakterisirt und verdeutlicht wird durch die Erklärungen, die Dr. Rouby[2]) dem Phänomen angedeihen lässt, das die heilige Therese in ihren Visionen, die nicht nach aussen projicirt wurden, als Sehen mit den Augen der Seele bezeichnet. Er sagt: „Das Wort der heiligen Therese lässt sich dahin erklären, dass die im Gehirn gebildete Vision ihren Gang nach aussen durch Passiren des Nervus opticus, Ausbreiten auf der Retina und danach folgendes Projiciren im Raume nicht vollendet hat. Sie ist im Gegentheil in den Schichten des Gehirns, in denen sie entstand, liegen geblieben, und nur der dritte Act des Sehens (der des corticalen Centrums) ist zu Stande gekommen; was Therese als Sehen mit den Augen der Seele bezeichnet, könnte eben so gut durch Sehen mit den Augen des Gehirns ausgedrückt werden.“ Ich selbst kann zu dieser Erklärung nur die Schilderung fügen, dass ich beim Hören eines gewissen Tones die Farbe etwa so empfinde wie eine bengalische Beleuchtung meines Schädelinneren, also als etwas Gleichmässiges, das keine bestimmte Form angenommen hat und in keiner Weise nach aussen verlegt wird.

Vom Besonderen zum Allgemeinen übergehend, erwähne ich vor-

---

[1]) A. de Rocha, Audition Colorée. La Nature. 1885.

[2]) Dr. Rouby, L'Hystérie de St. Thérèse. Arch. de Neurol. Vol. XIV. 1902.

weg, dass ich diesen meinen Fall hauptsächlich vorangestellt habe, um gleich zu Beginn am concreten Beispiel das Wesen der Doppelempfindung zu beleuchten.

Während die ersten und hauptsächlichsten Besprechungen der Synästhesie, von Th. Sachs 1812 angefangen, — der von Raymond[1]) wohl ganz übersehen war, welcher die erste Beobachtung darüber Verga 1865 zuschreibt — bis zu den jüngst erschienenen Arbeiten sich vorwiegend mit den in dieser Richtung liegenden Abnormitäten der Seh- und Hörsphäre befassen, haben andere darauf hingewiesen, dass Farbensensationen sich auch mit Erregungen der Geruchs-, Geschmacks- und Gefühlssphäre combiniren können. Der grundlegenden Arbeit über diesen Gegenstand von Bleuler und Lehmann[2]) folgten diejenigen von Hilbert[3]), Ch. Féré[4]) und Zehender[5]). Ein kurzer Ueberblick zeigt, dass wir etwa folgende Combinationen zu unterscheiden haben:

1. Sehen von Tönen bei primärer Betheiligung des Gehörs-, secundärer des Gesichtssinnes.

2. Hören von Farben: primäre Betheiligung des Gesichts-, secundäre des Gehörssinnes.

3. Sehen der Geschmäcke: primäre Betheiligung des Geschmacks-, secundäre des Gesichtssinnes.

4. Sehen der Gerüche: primäre Betheiligung des Geruchs-, secundäre des Gesichtssinnes.

5. Sehen der Schmerzen: primäre Betheiligung des Gefühls-, secundäre des Gesichtssinnes.

Anknüpfend an den letzten Fall ist es interessant zu constatiren, dass Bleuler und Lehmann aus ihren Untersuchungen an 596 Personen über die Gesammtheit dieser Phänomene herausgefunden haben, dass durch starke Schmerzen helle Photismen erweckt werden, während Homer bekanntlich von schwarzen Schmerzen singt.

Unter Ausschaltung der unter 3, 4, 5 aufgeführten Formen der Synästhesie, über die mir keinerlei Erfahrung zusteht, gedenke ich

---

[1]) P. Raymond, Une Observation d'Audition Colorée. Gazette des Hopitaux. 1889.

[2]) Bleuler u. Lehmann, Zwangsmässige Lichtempfindungen durch Schall und verwandte Erscheinungen. Leipzig 1881.

[3]) Hilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884.

[4]) Ch. Féré, La Vision Colorée et l'Equivalence des Excitations sensorielles. Société de Biologie. Paris 1887.

[5]) Zehender, Ein Fall von Geschmacksphotismen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897.

mich hier nur mit 1 und 2, mit letzterem ganz flüchtig, zu beschäftigen.

Schon die verschiedenen Namen, die man der Sache gab, deuten darauf hin, dass einestheils die Sensationen in ganz verschiedener Form auftreten, anderentheils aber auch darauf, dass die betreffenden Autoren sich von der Art der Doppelempfindung ein rechtes Bild nicht machen konnten. Abgesehen von indifferenten und allgemeinen Bezeichnungen wie z. B. secundäre Sinnesempfindungen, Association der Klänge, Töne, Worte etc. mit Farben, vision colorée, visuelle Synästhesie, herrschen folgende Ausdrücke vor: Farben hören, farbig hören, letzteres offenbar eine Uebersetzung der von den Franzosen erfundenen audition des couleurs und audition colorée, welche die Engländer als colour audition und die Italiener als udizione colorata übernahmen.

Für diejenige Abart der Doppelempfindung, die offenbar am meisten vorkommt, für Farbenempfindung beim Hören eines Tones erscheint mir nach meinem eigenen Gefühl das Wort Farben hören durchaus unzutreffend, und ich glaube, Keiner, der das Phänomen unbefangen an sich selbst beobachtete, würde den oben erwähnten Ausdruck dafür wählen, sondern wohl in erster Linie vom Sehen der Töne sprechen. Hören der Farbe wäre vielmehr zu reserviren für die seltenen Fälle von Synästhesie, wo eine Farben- oder Lichtempfindung die Sensation eines Tones hervorruft. Hier ist die Farbenempfindung auf normalem Wege, das Sehen, das Primäre; die Wahrnehmung durch den zweiten Sinn, durch das Ohr, gesellt sich dazu, die Farbe wird als Ton empfunden, wird gehört, während im anderen Falle die Verhältnisse so liegen, dass der primäre Act, das Hören eines Tones, von der secundären Farbenempfindung begleitet, der Ton gesehen wird.

Um einen Ueberblick zu gewinnen, in welch verschiedenen Formen die Doppelempfindung auftreten kann und wie man Untersuchungen darüber am besten anstellt, scheint mir das Fragenschema von Laignel-Lavastine[1]) ausserordentlich zweckmässig zu sein. Es enthält folgende elf die ganze Materie erschöpfende Punkte.

1. Ist das Hören eines Geräusches von einer Lichterscheinung begleitet?
2. Ist das Hören eines Klanges von einem Farbenbild begleitet?
3. Ist das Hören der Vocale von einem für jeden Vocal verschiedenen Farbenbild begleitet?
4. Welches sind die den Vocalen entsprechenden Farben?

---

[1]) Laignel-Lavastine, Audition Colorée Familiale. Revue Neurolog. 1901.

5. Ist die durch Zusammentreten des Vocales mit Consonanten hervorgebrachte Modification von einer Modification der Vocalfarben gefolgt?

6. Treten Farben von Silben, Concreta, Abstracta, Eigennamen auf?

7. Ist das gelesene Wort, das Wortbild, von Farbenbildern begleitet?

8. Ist beim Suchen eines Wortes im Gedächtniss die Erinnerung an die Farbenbilder von Nutzen?

9. Durch welchen Vorgang?

10. Ist reciprok das Sehen eines Lichtes, einer Farbe von einer akustischen Erscheinung begleitet?

11. Reciproke Wirkungen der akustischen und visuellen Empfindungen.

Die Einordnung der in der Literatur verzeichneten Fälle oder wenigstens des grössten Theiles derselben, so weit sie mir erreichbar waren, in das Fragenschema, hat folgende Resultate ergeben. Subjective Farbenempfindungen, die durch objective Gehörsempfindungen erregt wurden, sind beschrieben von:

Autoren	Art der Gehörserregung
Nussbaumer, I. A., Wiener medicinische Wochenschrift. 1873.	Klänge, Worte.
Steinbrügge, Ueber secundäre Sinnesempfindungen. Akad. Antrittsrede. Wiesbaden 1881.	Klänge, Vocale.
Mayerhausen, Ueber Association der Klänge, speciell die Worte mit Farben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882.	Klänge, Vocale, Worte.
Bleuler u. Lehmann, Zwangmässige Lichtempfindungen durch Schall und verwandte Erscheinungen.	Klänge, Vocale, Worte, dazu die reciproken Fälle, wo eine Lichterscheinung eine Gehörsempfindung auslöste.
Kaiser, Association der Worte mit Farben. Arch. f. Augenheilk. 1889.	Vocale, Worte.
Schenkl, Ueber Association der Worte mit Farben. Prager medic. Wochenschrift. 1883.	Worte.
Pedrono, De l'Audition Colorée. Annal. d'Oculiste. 1883.	Klänge.
Giraudeau, De l'Audition Colorée. L'Encéphale. 1885.	Klänge.
Delstanche, Une Observation d'Audition Colorée. Annal. des maladies de l'oreille. 1891.	Klänge.
Mirto, G., Contributo al fenomeno di sinestesia visuale. Palermo 1895.	Vocale.
Laignel-Lavastine, Audition Colorée Familiale. Revue Neurolog. 1901.	Vocale, Worte.
Raymond, P., Une observation d'Audition Colorée. Gazette des Hôpitaux. 1889.	Geräusche, Klänge, Vocale, Worte.
Daubresse, Audition Colorée. Revue philosophique. 1900.	Klänge.
Sokolov, Individuation Colorée. Revue philosophique. 1901.	Worte u. a.

Diese von der Zufälligkeit der Publication abhängige Vertheilung nach Klängen, Vocalen oder Worten kann selbstverständlich keinen Ueberblick über die Häufigkeit der verschiedenen Symptome geben. Neben der vor Kurzem erschienenen Arbeit Lemaitre's[1]) dürfte bisher nur das öfters citirte Werk von Bleuler und Lehmann dazu angethan sein, gewisse statistische Facta klar zu legen. Bleuler und Lehmann untersuchten 596 Personen, von denen 76 Doppelempfindungen angaben, viele davon allerdings nur in ganz geringem Masse. Es wäre dies ein Procentsatz von 12,7, also noch höher als ihn Raymond (siehe oben) angenommen hat, welcher glaubt, dass 8 bis 10 % aller Menschen das Phänomen zeigen.

Aus sämmtlichen Veröffentlichungen sind folgende Uebereinstimmungen zusammenzufassen: die Farbe Grün wird von den wenigsten Menschen bei Gehörserregungen empfunden. Wie verschieden für jeden Einzelnen die Farben für dieselben Gehörseindrücke sich stellen, ist am besten am einfachen Beispiel der Vocale a, e, i, o, u nachzuweisen, und ich greife zu diesem Zweck einige Beobachtungen heraus und setze diese zum Vergleich hier unter einander:

	A	E	I	O	U
Fall von Laignel-Lavastine (s. o.)	Rosa	Hellgelb	Blau	Hellbraun	Grün
Fall von P. Raymond (s. o.)	Schwarz	Grau	Gelb	Weiss	Blau
Fall von G. Mirto (s. o.)	Weiss	Grün	Strahlend	Schwarz	Roth
Arthur Rimbaud (Voyelles)	Schwarz	Weiss	Roth	Blau	Grün
K. St., meine Nichte	Roth	Gelb	Weiss	Hellbraun	Blau
M. St., meine Schwester	Schwarz	Grau	Roth	Hellbraun	Blau
Mein eigener Fall	Grau	Weiss	Roth	Hellbraun	Schwarz

Die Frage der Localisation wird, wie oben angedeutet, in zwei Richtungen beantwortet: die Farben werden entweder innerhalb empfunden oder sie werden exteriorisirt. Letzteres nun geschieht in der Weise, dass die Farbe des Tones in die Nähe der Schallquelle verlegt wird, beim Singen und Sprechen meist in der Kopfhöhe der

[1]) Lemaitre, Audition Colorée et Phénomènes connexes observés chez des écoliers. Genève 1901.

singenden oder sprechenden Person. Die Form des betreffenden Farbenfleckes ist nur bei Pedrono genauer beschrieben, bei den übrigen unberücksichtigt gelassen.

Die Anlage der Secundärempfindungen ist fraglos erblich, resp. tritt familial auf, was an einer Reihe von Beispielen nachgewiesen wird und zwar durch Bleuler und Lehmann und mehrere Andere, zuletzt durch Laignel-Lavastine in seiner Arbeit L'Audition Colorée familiale. Ich selbst kann meinem eigenen Fall an dieser Stelle zufügen, dass das Phänomen in unserer Familie in der Weise auftritt, dass von vier Geschwistern, zwei männlich, zwei weiblich, nur die beiden weiblichen Familienglieder — meine Schwester und ich — Synästhesien aufweisen. Ein Bruder hat zwei Söhne, von denen nur der älteste so viel geistige Reife besitzt, um geprüft zu werden — er hat keine Secundärempfindungen. Die Schwester hat eine Tochter von 16 Jahren, die, meine briefliche Anfrage sofort richtig auffassend, was eigentlich immer als ein Zeichen gelten kann, dass die Eigenschaft vorhanden ist, mir die Farbenbilder gleich in Oel auf eine Postkarte malte. Sie hat daneben auch beim Hören der ersten acht Zahlen Farbenempfindungen und zwar:

1 = ganz dunkel, fast schwarz,
2 = U = blau,
3 = A = roth,
4 = grün,
5 = Cadmiumgelb,
6 = etwas heller als O = hellbraun,
7 = E = chromgelb,
8 = I = weiss.

Mit Erwähnung des Auftretens von Farbenerscheinungen beim Hören von Zahlen, die dem in dem Zahlwort enthaltenen Vocal nicht entsprechen, gehe ich auf das phantastische Gebiet über, welches sich mit Identificirung von Eigennamen, Abstracta, ja sogar von Personen mit Farben beschäftigt. Die ersten in Deutschland erschienenen Arbeiten gaben bereits kleine Proben derartiger Vorkommnisse hauptsächlich durch Aufzählung farbig empfundener Eigennamen, was sich meiner Meinung nach am ungezwungensten dadurch erklären lässt, dass den Betreffenden in jugendlichem Alter ein starker äusserer Eindruck wurde von einer in eine bestimmte Farbe gekleideten Person, deren Vorname dann immer mit dieser Farbe verknüpft blieb. Aber dabei blieb man nicht stehen. Es fanden sich Personen, welche die Wochentage farbig empfanden, Sonntag z. B. weiss,

was mir ausserordentlich natürlich erscheint. Wenn ich den Sonntag in Folge des darin vorherrschenden O nicht braun sähe, so würde er mir in Erinnerung an die weissen Sonntagskleider der Kindheit, an all die weissgescheuerten und geputzten Dinge unserer Umgebung auch weiss erscheinen. P. Raymond führt den Fall eines 30jährigen Mannes an, der neben Farbigsehen der Vocale noch die Sprachen bunt empfindet: Englisch = grau; Deutsch = schwarz; Italienisch = gelb; Spanisch = blau; aber in jeder dieser Sprachen sind die einzelnen Worte je nach den darin enthaltenen Vocalen gefärbt. Grau, schwarz, gelb etc. ist nur der abstracte Begriff der betr. Sprache. Der Curiosität halber und weil sie eine ganze Schule mit dem Hauptsitz Petersburg vertritt, führe ich die Arbeit Sokolov's[1]) über diesen Gegenstand an. Er bespricht das Phänomen, dass bei gewissen Personen nicht nur Personen, sondern historische Epochen — unwillkürlich drängt sich hier der Gedanke an graues Alterthum, finsteres Mittelalter, glänzende Renaissance auf —, ferner Werke von Dichtern und Schriftstellern, Gegenden und Musikstücke sich farbig darstellen. Es erscheint geradezu unbegreiflich, wie man dabei zu so gekünstelten und mystischen Schlüssen gelangen kann, wie Sokolov sie zieht. Es ist doch klar, dass das ganze aus der Neigung und Gewohnheit, in Metaphern zu denken, hervorgeht. Erscheinen uns allen nicht auch schöne Tage der Vergangenheit wie in Licht und Gold getaucht, sprechen wir nicht von einer sonnigen Kindheit, von dunklen oder grauen Gedanken, von dem lebhaften Colorit eines Musikstückes etc.? Ich will es noch gelten lassen, dass Meyerbeer, wenn er einige Takte in Lützow's wilder Jagd von Weber als purpurne Accorde bezeichnet, als mit Synästhesie begabt, anzunehmen ist; dagegen hat folgende Auslassung des Componisten Ehlert, den Daubresse anführt, kaum etwas mit dem Sehen der Töne zu thun? „Die Arie in A-Dur (Schubert) ist von so sonniger Wärme und von einem so zarten Grün, dass es mir scheint, indem ich sie höre, athme ich den Geruch jungen Tannengrüns ein.“ Ich denke, es besteht ein grosser Unterschied zwischen der Farbenempfindung beim Hören eines Tones und dem bilderreichen sprachlichen Ausdruck, der eine abstracte Empfindung concret zu gestalten strebt.

Ich selbst habe jedenfalls beim Hören irgend eines Tones eine ganz andere, ich möchte sagen naivere, elementarere Empfindung der Farbe als diejenige ist, die sich mir bei gewissen Melodien aufdrängt

---

[1]) Sokolov, L'Individuation Colorée. Revue philosoph. Janvier 1901.

und die ich auch nicht innerlich empfinde, sondern exteriorisire, wie z. B. beim Hören des zweiten Satzes der Violinsonate in F-Dur von Beethoven, wo ich an einer bestimmten Stelle das Gefühl habe, dass sich der Himmel öffnet und weisses und blaues Licht herniederstrahlt. Das ist doch sicher nichts anderes als das Verdeutlichen eines oft gehörten, sprachlichen Bildes. Man kann doch unmöglich, wie einige französische Autoren dies versuchen, die Freude an der Metapher als Doppelempfindung deuten, und wenn wir in einer modernen Literaturgeschichte lesen „wie das Feuer einer Esse in dunkler Nacht lodert ihr Lied empor", so fällt es uns doch nicht ein, den Verfasser dieses Wortes daraufhin zur Gruppe der Tonseher zu rechnen. Geradezu unbegreiflich erscheint es, wie Sokolov in allem Ernst zwei Fälle aufführen konnte, wo je eine Dame für jede Person und ihre seelischen Eigenschaften eine bunte Farbenempfindung hatte. Bei der einen steht das Charakterbild stets in der Landkartenform von Afrika nach aussen localisirt $^1/_2$ m von der Erde, 1 m vor ihren Augen, Höhe $1^1/_2$ m, Breite 1 m. Die andere Dame hat noch complicirtere Sensationen, indem sie z. B. ein in voller Harmonie befindliches Ehepaar grün und rosig, dasselbe, wenn es sich entzweit hat, scharfrot und missfarbig glänzend grün sieht.

Mit Recht wendet sich Daubresse[1]), und zwar noch bevor Sokolov's Arbeit erschienen war, gegen das Heranziehen derartig suspecter Fälle mit dem markigen Wort „sommes-nous dans le domaine de la fantaisie ou dans celui de la science?" Aber selbst nicht mit der Doppelempfindung ausgestattet, geht er weit über das Ziel hinaus und scheint dieses Phänomen in all' seinen Erscheinungsformen für ein Phantasiegebilde zu halten, behauptet u. a., dass der Dichter Arthur Rimbaud in seinem Poêm „Voyelles" sich nur über die grosse Menge habe lustig machen wollen, während gerade dies Gedicht ein deutliches und wichtiges Document dafür ist, dass Rimbaud Vocale sah und das Bild exteriorisirte.

Jedenfalls sollte man die phantastischen Empfindungen, die Sokolov unter dem Namen der Individuation Colorée zusammenfasst und unter die er bedauerlicherweise auch die klaren und einfachen Fälle von Synästhesie — Sehen einer Farbe beim Hören eines Geräusches, eines Vocales, eines musikalischen Tones — versteht, gänzlich von diesen scheiden. Sein von allen übrigen abweichender Erklärungsversuch lautet folgendermassen:

---

[1]) Daubresse, Audition Colorée. Revue philosoph. Mars 1900.

Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, dass die Farbenvorstellungen von Buchstaben, Klängen, Stimmen, Zahlen, Tagen, Monaten etc. nicht an die Aufnahmsorgane des Gehörs gebunden sind, wie man gewöhnlich behauptet, sondern viel öfter, ja vielleicht immer an etwas viel complicirteres und abstracteres, nämlich an die Gesammtheit der sensoriellen und ideellen Eigenschaften, welche je über den besonderen Werth des aufgenommenen entscheiden. — — Alle Fälle von Farbighören, ausgenommen einige ganz embryonale und rudimentäre, sind in Wirklichkeit nichts anderes als Fälle von „individuation colorée“.

Diese Erklärung macht die Sache nicht klarer, und ich verlasse damit das von Sokolov behandelte Gebiet, um mich den Ausführungen zuzuwenden, die andere Autoren darüber gemacht haben. Die meisten nehmen das naheliegendste an, eine Verbindung zwischen optischen und acustischen Centren, die ursprünglich zu Doppelempfindungen führte, die entweder rein und für jeden Ton isolirbar, das ganze Leben bestehen bleiben oder secundär dahin führen, dass Worte, Eigennamen u. dergl. auch farbig empfunden werden, ohne dass das Individuum immer weiss, woher sich dieser Zustand leitet und wie er sich herausgebildet hat. Die Erklärung ist einfach und durchsichtig; leider fehlt bisher jede Spur von anatomischem Beweis. Dagegen wäre ein anderer Umstand wohl geeignet, die Haltbarkeit der Theorie zu stützen. Alle Autoren haben unabhängig von einander die Beobachtung gemacht, dass grüne Photismen in den seltensten Fällen auftreten; ich schliesse mich dem an, indem ich keine einzige Schallwahrnehmung grün empfinde. Man könnte nun sehr wohl im corticalen Sehcentrum die Farbe percipirenden Elemente sich in der spectralen Reihenfolge — rot, grün, violett — angeordnet denken. Die grünempfindlichen Zellen würden also in der Mitte liegen und vielleicht durch ihre Lage gewissermassen besser als die randständigen Elemente davor geschützt sein, durch anormale Fasern erregt zu werden, die vom acustischen Centrum hierher verlaufen. Im übrigen ist es ja durchaus nicht erwiesen, dass diese Fasern vom corticalen acustischen Centrum kommen müssen; die Möglichkeit, dass Fasern vom subcorticalen Centrum, also vom Boden der Rautengrube anstatt nach dem Temporallappen zu ziehen, nach dem Occipitallappen abirren und hier den adäquaten Reiz dieser Sphäre, eine Gesichts- resp. Farbenempfindung auslösen, ist sicher nicht ganz von der Hand zu weisen. Im Uebrigen ist die Schwierigkeit, diesen anormalen Faserverbindungen mit Hilfe der bekannten Methoden nachzuforschen, bisher noch gar nicht versucht worden, da man der Sache noch nicht

genügend Interesse zuwandte, um einen klinisch sicher diagnosticirten Fall von Synästhesie nach der Section daraufhin zu untersuchen. Möglich auch, dass ein solcher Fall bisher noch nicht zur Section gekommen ist. Es wäre mir lieb, wenn durch diesen kleinen Beitrag das Interesse an dem Phänomen gefördert und Untersuchungen in pathologisch-anatomischer Richtung angeregt würden.

Es bleibt mir zum Schluss die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schmidt-Rimpler, der ausser durch sein Buch, auch persönlich fördernd auf mich einwirkte, hiermit meinen besten Dank auszusprechen.

(Aus der Augenklinik des Hofraths Prof. E. Fuchs in Wien.)

Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus.

Von

Dr. Hans Lauber,
Secundararzt des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Sowohl in älterer als auch in neuerer Zeit sind viele klinische und anatomische Untersuchungen über den Herpes zoster angestellt worden. Mikroskopische Untersuchungen jedoch liegen bis jetzt nur in geringerer Anzahl vor. Da aber gerade in der neuesten Zeit verschiedene Ansichten über diesen Krankheitsprocess geäussert worden sind, welche sich meist auf mikroskopische Befunde stützen, so dürfte die Veröffentlichung eines weiteren klinisch und mikroskopisch untersuchten Falles von Herpes zoster zur Klärung der Frage über den dem klinischen Bilde zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Process vielleicht einiges beitragen. Es handelt sich um das nicht ganz gewöhnliche Vorkommniss eines Herpes zoster im Gebiete des ersten und zweiten Trigeminusastes. Nachfolgend die Krankengeschichte.

Joseph N., 64jähriger Tischler.

Der Vater des Patienten ist an Wassersucht, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Die Geschwister des Patienten sind gesund. Er selbst war als Kind gesund; vor 30 Jahren soll er an einer schmerzhaften „rheumatischen" Entzündung des linken Auges gelitten haben. Vor drei Wochen entstand ohne ihm bekannte Ursache am rechten Augenbrauenbogen eine erbsengrosse Geschwulst, die von selbst schwand. Es bestanden damals Schmerzen in der rechten Stirnhälfte mit Entzündung. Patienten wurde von einem Arzte ein Wasser zu Umschlägen verordnet, worauf ein Ausschlag auf der Stirn, der behaarten rechten Kopfhälfte bis zum Scheitel und auf der rechten Wange ausbrach. Es bestanden dabei heftige 2—3 Mal täglich auftretende Schmerzanfälle in der rechten Kopfhälfte; zwischen den Anfällen bestand leichtes Brennen und Reissen in der erkrankten Gegend.

Status praesens vom 9. XII. 1901.

Der Patient ist matt, apathisch; er ist schlecht genährt, Musculatur schlaff. Es besteht grosse Schwäche.

Die Wange, Lider, Stirnhälfte und der behaarte Kopf der rechten Seite bis zum Scheitel etwas geröthet, leicht pastös anzufühlen und geschwollen. In dieser Gegend schuppende und mit blutigen Krusten bedeckte rundliche, etwa linsengrosse Stellen, dazwischen eingezogene Narben und pigmentirte, röthlich-braune stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecken in Gruppen gestellt. Die Affection hört scharf in der Mittellinie auf. Das rechte Nasenloch von Substanzverlusten umsäumt, die mit eitrigem Secret und Blutborken bedeckt sind. Der rhinologische Befund ergiebt chronische eitrige Coryza.

Auf der rechten Stirnhälfte, den Lidern, der Wange derselben Seite ist die Temperatur- und Tastempfindung im Vergleiche mit der linken Seite herabgesetzt, die Schmerzempfindung gesteigert. Im Gebiete des dritten Trigeminusastes normale Verhältnisse. Die Augenmuskelnerven, sowie die übrigen Gehirnnerven normal.

Die rechte Lidspalte ist enger, die Bindehaut leicht injicirt, unempfindlich. Es besteht leichte schleimige Secretion. Der Bulbus ist leicht ciliar injicirt. Die Hornhaut ist in der Mitte etwas gestichelt, sonst normal. Ihre Empfindlichkeit gegenüber der linken Seite stark herabgesetzt. Der oberflächlich matten Partie entsprechend finden sich in den tieferen Schichten der Hornhaut streifenförmige und wolkige Trübungen, sowie an der hinteren Hornhautfläche eine Gruppe von braunen Präcipitaten. Die Iris ist geschwollen, grünlich verfärbt. Die Pupille ist, ebenso wie die linke, mittel weit, rund, reagirt aber träge. Tension normal. Am linken Auge keine Veränderungen. Rechts S. = $^6/_{12}$, links S. = $^6/_8$.

Der sonstige somatische Befund ergiebt normale Sehnenreflexe, keine Ataxie, kein Rhomberg'sches Symptom. Emphysem, Bronchitis, Myodegeneratio cordis, Insufficientia et Stenosis valvulae mitralis.

Im Urin Spuren von Eiweiss.

Therapie: Pyramidon, Atropin.

11. XII. Patient wird mit Chinin, Aspirin und Galvanisation des rechten Nervus supraorbitalis behandelt.

Am 20. XII. traten Erscheinungen von Insufficienz des Herzens auf, welche mit Digitalis bekämpft wurden. Das Ekzem der Nase trotzte jeder Therapie. Am 3. I. 1902 stellte sich nach einem Schüttelfrost und Erbrechen unter Fieber (38,8°) ein Erysipel ein, welches von der linken Wange ausgehend sich über die ganze linke Gesichtshälfte und die obere Halsgegend ausbreitete, später (am 5. I.) auch die rechte Gesichtshälfte ergriff und zur Bildung tiefer Geschwüre in den Lidern beider Augen führte. Unter zunehmender Herzschwäche starb Patient am 8. I. 1902.

Obductionsbefund (Herr Dr. Landsteiner): Erysipel der Lider und Wangen mit Nekrose der Lidhaut, Narben (nach Herpes zoster) der rechten Stirnhaut, narbige Trübungen der rechten Hornhaut. Insufficienz und Stenose der Mitralklappen mit reichlichen Kalkablagerungen nach ulceröser Endocarditis. Geringgradige Insufficienz der Aortenklappen. Hypertrophie des rechten, geringere Hypertrophie des linken Herzventrikels. Emphysem der Lungen und braune Pigmentirung derselben. Stauungsorgane. Das rechte Ganglion Gasseri ist von Blutungen bedeckt.

Es wurden die beiden Orbitalinhalte und die beiden Trigeminusganglien zur anatomischen Untersuchung in einem Gemisch von Müller'scher Flüssig-

keit und $10\,^0/_0$ Formol fixirt, in Celloidin eingebettet, sodann in lückenlose Schnittreihen von 20 mm Schnittdicke zerlegt. Die hintere Hälfte eines jeden Orbitalinhaltes wurde in frontaler, der vordere Theil mit dem Augapfel in sagittaler Richtung geschnitten. Das rechte Trigeminusganglion wurde senkrecht zum Verlaufe der austretenden Aeste geschnitten. Es wurden dann von 20 zu 20 Schnitten je einer mit Hämalaun-Eosin, ein anderer nach Pal-Weigert gefärbt. Die Präparate der linken, also nicht von Herpes zoster befallenen Seite waren bestimmt als Controlpräparate zu dienen.

Bereits im Stamme des rechten Trigeminus, central vom Ganglion semilunare, besteht eine leichte Infiltration des Nerven mit Rundzellen, gleichzeitig eine geringe Vermehrung der fixen Zellen des Peri- und Endoneurium, sowie eine Verdickung dieser bindegewebigen Gebilde selbst. Die Färbung der Markscheiden zeigt eine grössere Anzahl degenerirter Nervenfasern, welche in grösseren Bündeln zusammenliegen und hie und da einige wenige intacte Fasern zwischen sich liegen haben.

Weiter vorn, bereits in der unmittelbaren Nachbarschaft des Ganglion semilunare, befinden sich subdurale Blutungen, die besonders unter dem Ganglion, also auf seiner dem Knochen zugekehrten Seite ausgedehnt sind. Die Gefässe, sowohl der hier theilweise mitgetroffene Sinus petrosus superficialis, sowie die kleineren Arterien besitzen eine sehr dicke, zellarme, hie und da homogen aussehende Wandung. Die Lichtung der Arterien ist durch die Dickenzunahme ihrer Wand sehr stark verengt. Dieser Zustand der Blutgefässe, welcher der bereits in vivo diagnosticirten und durch den makroskopischen Befund bei der Obduction bestätigten Arteriosklerose entspricht, findet sich allenthalben, sowohl im Trigeminusganglion, wie auch in der Orbita. In der über das Ganglion hinwegziehenden Dura, sowie in der Wand der benachbarten Gefässe liegt eine geringe Zahl von Rundzellen, die in der Nähe der kleineren Duralgefässe reichlicher vorhanden sind. Die Augenmuskelnerven sind von der Infiltration frei, nur in dem Perineurium finden sich einige Rundzellen.

Bei der Betrachtung des Ganglion semilunare fällt vor Allem die Vermehrung der die Ganglienzellen umgebenden Endothelzellen auf. Das bindegewebige Stroma wird beinahe vollständig von ihnen verdeckt und ist verhältnissmässig wenig vermehrt. Diese Vermehrung der Endothelzellen ist in dem lateralen Antheile des Ganglions stärker, als im medialen Antheile, nimmt auch von der Mitte nach hinten und vorne ab.

Die Vermehrung der Zellen betrifft nicht nur die fixen Elemente, die Endothelien, sondern auch die eingewanderten Rundzellen. Sie finden sich hauptsächlich in der Umgebung der Nervenfasern, doch besteht auch eine geringe zellige Infiltration in der Umgebung der Ganglienzellen. Nahe vom Centrum des Ganglions wird die Ansammlung von Rundzellen grösser und es treten hier kleinere entzündliche Herde auf; besonders bemerkenswerth ist ein grösserer entzündlicher Herd. In seiner Mitte liegt eine nekrotische Stelle, in deren Bereich die Zellkerne ihre Färbung verloren haben, schliesslich die Zellen zu Detritus zerfallen sind, in dem die einzelnen Gewebselemente nicht mehr deutlich zu erkennen sind. Gleichzeitig mit den genannten Veränderungen kommen im Ganglion kleine Blutungen vor, die sich in der Nähe des Hauptentzündungsherdes häufen. Ihnen correspon-

diren die ausserhalb des Ganglions befindlichen, bereits erwähnten Blutungen insofern, als sie gerade in der Nachbarschaft des entzündlichen Herdes im Ganglion am grössten sind.

Die Ganglienzellen weisen verhältnissmässig geringe Veränderungen auf. Eine grosse Zahl besitzt mehr oder weniger braunes, körniges Pigment im Protoplasma. Diese Veränderung steht wohl mit dem pathologischen Processe in keinem Zusammenhang, da es sich um eine Alterserscheinung handelt, welche auch im Ganglion der linken Seite in gleichem Masse ausgebildet ist. Einige wenige Zellen beherbergen im Protoplasma Vacuolen, und an einer Stelle fanden sich verschieden grosse Fetttröpfchen in den Ganglienzellen, an ihrer schwarzen Färbung im Pal-Weigert-Präparate kenntlich. In der Nähe des vorerwähnten nekrotischen Herdes leiden auch die Ganglienzellen stark, ihre Färbbarkeit nimmt ab und schliesslich sind sie im Detritus gar nicht mehr erkennbar.

Die Intensität aller erwähnten pathologischen Processe ist am grössten in dem lateralen unteren Theile des Ganglions, ungefähr in der Mitte seiner Längsausdehnung. Hier liegt der beschriebene nekrotische Herd. Von hier aus nimmt die Intensität der Veränderungen nach allen Seiten hin ab.

Von den Nervenfasern des Trigeminusstammes ist, wie erwähnt, ein grosser Theil degenerirt, und diese Bündel sind es auch, welche stärker zellig infiltrirt sind, als die anderen. Im hinteren Abschnitte des Präparates, wo die innig mit einander vermengten Fasern des centralen Neurons liegen, lassen sich die den einzelnen Aesten des Trigeminus entsprechenden Fasern nicht von einander trennen. In der Mitte und im vorderen Theile des Ganglions, wo vorwiegend die Fasern des peripheren Neurons liegen, lassen sich die drei Trigeminusäste leicht unterscheiden. Es zeigt sich nun, dass ein grosser Theil der Fasern des ersten Trigeminusastes zu Grunde gegangen ist und dass die Degeneration der Nervenfasern im zweiten Aste eine noch ausgedehntere ist. Die dem dritten Trigeminusaste angehörenden Nervenbündel, die sensiblen sowie die motorischen, sind von der Degeneration vollständig verschont geblieben. Verfolgt man die degenerirten Fasern im Ganglion selbst, so sieht man, dess sie zu jenen Theilen des Ganglions, welche die schwersten pathologischen Veränderungen aufweisen, in enger topographischer Beziehung stehen. Die Degeneration steht somit zweifellos mit der Schädigung der Ganglienzellen in ursächlichem Zusammenhang. Die degenerirten Fasern weisen entzündliche Veränderungen auf, welche in der Nähe des Ganglions am stärksten sind. Hier sind die bindegewebigen Elemente der Nerven, also Peri- und Endoneurium, verdickt, es besteht eine beträchtliche zellige Infiltration. Diese neuritischen Erscheinungen lassen sich, ebenso wie die Degeneration im ersten Trigeminusaste, in der Orbita weiter verfolgen. Die Degeneration bleibt naturgemäss in gleichem Masse bestehen, während die entzündlichen Erscheinungen erheblich abnehmen und schliesslich beinahe vollständig verschwinden. Der zweite Trigeminusast konnte nur im Zusammenhang mit dem Ganglion untersucht werden, da periphere Theile desselben bei der Section nicht aufbewahrt worden waren.

Die in der unmittelbaren Nachbarschaft des erkrankten Ganglion semilunare gelegenen Oculomotorius, Trochlearis und Abducens sind im Grossen und Ganzen intact. In der Nähe des Ganglions findet sich in ihren Scheiden

eine unbedeutende zellige Infiltration. Interessant ist folgender Befund: in der Nähe des Abducens findet sich unter der Mitte des Trigeminusganglions ein kleines Bündel degenerirter Nervenfasern, deren Abkunft sich nicht feststellen liess. Dieselben treten in den Abducens ein und lassen sich eine Strecke weit in ihm nach vorne verfolgen. Anfangs liegen sie unmittelbar unter der Nervenscheide an seiner lateralen Seite, nehmen weiter vorn enie mehr centrale Lage ein, verstreuen sich dann zwischen den nicht degenerirten Fasern und verschwinden schliesslich ganz. Im Oculomotorius sind auch einige degenerirte Nervenfasern nachweisbar, über deren Herkunft sich nichts feststellen lässt.

Im hinteren Orbitalabschnitte sind ausser den erwähnten leichten neuritischen Erscheinungen in den Verzweigungen des Trigeminus keine pathologischen Veränderungen, die mit dem Herpes zoster in Zusammenhang gebracht werden könnten, nachzuweisen. Am Ganglion ciliare sind, im Gegensatze zum Sattler'schen Falle (12), keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar. Die eintretenden vom Trigeminus abstammenden Nervenfasern sind zum Theil degenerirt. Die Augenmuskelnerven sind in der Orbita vollständig von entzündlichen Erscheinungen frei.

Im vorderen Orbitalabschnitte lässt sich an einigen Ciliarnerven noch eine Degeneration der Nervenfasern erkennen; die meisten Ciliarnerven sind jedoch von degenerirten Fasern frei.

In der Nähe der Bindehaut machen sich die Erscheinungen des Erysipels geltend. Es herrscht eine sehr starke, entzündliche, zum Theil eitrige Infiltration, die alle anatomischen Gebilde gleichmässig ergreift. Da dieser Process mit dem Herpes zoster in keinerlei Zusammenhang steht und von den gewöhnlichen Befunden bei Erysipel nicht abweicht, ist es nicht nothwendig näher darauf einzugehen.

Wenn man die Bedeutung der geschilderten pathologischen Processe würdigt, so ergiebt sich, dass eine zum Theil bereits abgelaufene, zum Theil noch bestehende Entzündung und deren Folgen vorliegt. Da, wie bereits früher mehrfach betont wurde, die entzündlichen Erscheinungen im Ganglion semilunare am stärksten sind und die neuritischen Erscheinungen im ersten Trigeminusaste mit der Entfernung vom Ganglion abnehmen, so ergiebt sich ungezwungen der Schluss, dass der primäre Krankheitsherd im Ganglion zu suchen ist und die Neuritis ebenso wie die Degeneration der Nervenfasern als secundäre Vorgänge aufzufassen sind.

Die Anschauung stimmt mit den Annahmen der meisten Autoren von v. Bärensprung (3) angefangen überein, besonders mit den in neuester Zeit von Head und Campbell (7) geäusserten. Diese Autoren halten an der von Weidner (13), Wyss (15), Sattler (12) und Kaposi (8) vertretenen Theorie fest, nach welcher der primäre Process beim Herpes zoster seinen Sitz im Ganglion hat und als eine

Entzündung aufzufassen ist. Die peripheren neuritischen Processe sind secundärer Natur.

Dieser Theorie stehen die Behauptungen von Curschmann und Eisenlohr (4) gegenüber, die noch entschiedener von Dubler (5) vertreten worden sind, und besagen, dass das Schwergewicht auf die periphere Neuritis zu legen sei; pathologische Processe in den Ganglien kämen entweder als Folge der peripheren Veränderungen zu Stande, oder seien ihnen höchstens coordinirt. Im Grossen und Ganzen schliessen sich auch Wilbrand und Saenger (14) dieser Ansicht an, wenn sie den Standpunkt der Neuritis auch nicht so schroff vertreten.

Einen gewissen Anhang besitzen auch die vasomotorischen Theorien, deren Hauptvertreter v. Recklinghausen (11), Ebstein (6) und neuerdings Abadie (1) sind. Diese Autoren wollen die Processe des Herpes zoster durch übermässige Füllung gewisser Gefässbezirke in Folge von Reizung der Vasodilatatoren herbeigeführt werden wissen. Die Unhaltbarkeit dieser Anschauungen ist bereits von Barth (3), gleichwie von Wilbrand und Saenger nachgewiesen worden.

Beim Vergleiche des vorliegenden Falles mit den bisher veröffentlichten Fällen von Herpes zoster ophthalmicus fällt dessen Aehnlichkeit mit dem von Head und Campbell beschriebenen Falle auf. Der Patient ist ungefähr am 50. Tage nach Ausbruch des Herpes zoster gestorben. Man kann daher nicht erwarten, so heftige Entzündungserscheinungen zu finden, wie in den frischen Fällen von Wyss, Sattler u. A. m. Es finden sich, übereinstimmend mit der von Head und Camphell gegebenen Charakteristik der pathologischen Processe bei Herpes zoster, die Infiltrationsherde und die Blutungen nur im sensiblen Theile des Ganglions, es besteht eine Degeneration der Nerven im peripheren und centralen Neuron, das Bindegewebe der Kapsel und des Stroma ist vermehrt und sklerosirt etc. Nur bezüglich der Gefässerweiterungen stimmt der Befund im vorliegenden Falle mit den Angaben der meisten Autoren nicht überein, wohl deshalb, weil bei der vorhandenen beträchtlichen Arteriosclerose die Gefässe ihr Caliber nicht bedeutend verändern konnten. Es war leider bei der Section verabsäumt worden, den entsprechenden Theil des Gehirnstammes zur Untersuchung aufzuheben, so dass es nicht möglich ist, über das Verhalten der Kerne des Trigeminus Aufschluss zu erlangen. Die stark ausgeprägte Degeneration des Trigeminusstammes legt aber die Annahme nahe, dass auch seine Wurzeln zum Theil degenerirt waren.

Aus dem Gesagten ergiebt sich die Uebereinstimmung mit den von Head und Campbell erhobenen Befunden. Klar genug ergiebt sich wohl auch, dass die neuritische Theorie auf den vorliegenden Fall keine Anwendung finden kann. Es lassen sich eher an der Hand desselben Beweise gegen die von den Anhängern der neuritischen Theorie ausgesprochenen Ansichten vorbringen. Es ist hervorzuheben, dass auch in den Fällen von Curschmann und Eisenlohr, sowie in dem von Dubler Läsionen in den Ganglien vorgelegen sind. Weiteres ist gegen die Behauptung von Wilbrand und Saenger, dass im häufigen Vorkommen von Mitbetheiligung der Augenmuskelnerven bei Herpes zoster ophthalmicus ein Beweis für die neuritische Natur der Erkrankung vorliege, Folgendes einzuwenden. Es ist richtig, dass eine in der Spitze der Orbita oder in der Gegend des Sinus cavernosus localisirte Entzündung des ersten Trigeminusastes die Augenmuskelnerven mit ergreifen kann. Dasselbe ist aber ebenso gut möglich, wenn sich eine Entzündung im Ganglion semilunare abspielt. Die betreffenden Nerven verlaufen nicht nur in der nächsten Nähe des ersten Trigeminusastes, sondern auch des Trigeminusganglions. Im vorliegenden Falle, wo klinisch keine Erscheinungen Seitens der Augenmuskelnerven sich geltend gemacht hatten, ist eine zellige Infiltration des Perineuriums dieser Nerven vorgelegen.

Es hat sich wohl in keinem Falle so genau durch Untersuchung von Schnittreihen nachweisen lassen, dass die neuritischen Erscheinungen mit der Entfernung vom Ganglion eine Abnahme ihrer Intensität erkennen lassen. Gerade das Umgekehrte müsste vorhanden sein, wenn die periphere Neuritis als der primäre Process gelten sollte. Wollte man den primären Process in der Neuritis sehen, so könnte es sich nicht nur um eine periphere Neuritis handeln, da auch der Stamm des Trigeminus centralwärts vom Ganglion die gleichen Erscheinungen erkennen lässt, wie die peripheren Abschnitte des Nerven.

Den vorliegenden Fall kann also weder die vasomotorische, noch die neuritische Theorie des Herpes zoster erklären. Weitere genauere anatomische Untersuchungen müssen erweisen, ob die für den beschriebenen Fall passende Annahme eines primären Krankheitsherdes im Ganglion auch alle anderen Fälle befriedigend zu erklären im Stande ist.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Hofrath Prof. E. Fuchs, für die Ueberlassung des Materiales und die Förderung meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Wien, den 22. Januar 1903.

Literaturverzeichniss.

1) Abadie, Société de dermatologie de Paris, 10. April 1898.
2) Barth, Annales de dermatologie et syphiligraphie. 1882.
3) v. Bärensprung, Beiträge zur Kenntniss des Zoster. Annalen d. Charité-Krankenhauses. Bd. XI. Heft 2. 1863.
4) Curschmann und Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. XXXIV. 1883.
5) Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virchow's Arch. Bd. XCIV. 1884.
6) Ebstein, Zur Lehre von den nervösen Störungen bei Herpes zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen. Virchow's Arch. Bd. CXXXIX. 1895.
7) Head and Campbell, The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. Brain 1900.
8) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899.
9) Lesser, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchow's Arch. Bd. LXXXVI. 1881.
9a) Lesser, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchow's Arch. Bd. XCIII. 1883.
10) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de neurologie. Tom. V. 1883.
11) v. Recklinghausen, Handbuch der Pathologie der Ernährung und des Kreislaufes. 1883.
12) Sattler, Ueber das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus. Medic. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. 1875.
13) Weidner, Drei Fälle von Zoster. Berliner klin. Wochenschr. 1870.
14) Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. Bd. II. 1901.
15) Wyss, Beiträge zur Kenntniss des Herpes zoster. Arch. f. Heilk. Bd. XVI. 1871.

Erwiderung

auf die Bemerkung von Herrn Geheimrath Fritsch
in Bd. LV, Heft 2, dieses Archivs.

Von

Dr. L. Heine
in Breslau.

Mit einer Figur im Text.

Was den Prioritätsanspruch des Herrn Geheimrath Fritsch, betreffend die sechseckigen Zapfenquerschnitte, anbetrifft, so würde ich denselben als berechtigt anerkennen, wenn im Text auch nur mit einem Wort die sechseckige Form genannt wäre. Die Textfiguren allein, in denen mit Mühe hier und da eine sechseckige Form zu erkennen ist, dürften diesen Anspruch kaum rechtfertigen.

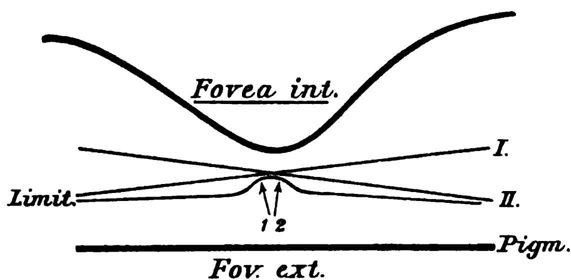
Eine nämliche Mittheilung habe ich übrigens schon selbst im Jahre 1900 gemacht. Die sechseckigen Zapfenquerschnitte habe ich in der Heidelberger Versammlung des genannten Jahres demonstrirt und in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. des Jahres 1900 Taf. VII. abgebildet. Allerdings handelte es sich damals um die Affenfovea, es ist aber auch in dieser Mittheilung aus dem Jahre 1900 schon erwähnt, dass ich den gleichen Befund an einem menschlichen Auge erhoben habe (S. 157), und zwar ist diese Untersuchung, wie eine Fussnote besagt, während meiner Marburger Assistentenzeit gemacht, d. h. spätestens im Sommersemester 1899. Ich betrachtete ausgesprochener Weise meine ein Jahr später erfolgende Demonstration in Heidelberg (also 1901) des menschlichen Zapfenmosaiks nur als eine Ergänzung der vorjährigen.

Was den sachlichen Einwand betrifft, so bemerke ich, dass sich in meinen Präparaten eine Stelle von ca. 80 μ Durchmesser findet, die eine genauere Messung nicht erlaubt, da hier offenbar ein Theil herausgefallen ist. Diese Stelle liegt innerhalb eines, ich möchte sagen mindestens 500 μ messenden Bezirks, welcher mit Zapfen von fast gleicher Stärke angefüllt ist. Ich möchte deshalb annehmen, dass die Zapfenquerschnitte der erwähnten Stelle nicht wesentlich kleiner sind. Welche Stelle nun der Foveola entspricht, ist schwer zu sagen, denn man hat kaum ein so genaues Urtheil über die Schnittrichtung.

Bei Schnittrichtung I (s. Fig.) würden wir das Centrum in 1, bei II in 2 suchen, in Wahrheit liegt es in der Mitte. Auch die von Herrn Geheimrath Fritsch gegebene Abbildung lässt diese Frage offen, man kann das

Centrum an der lichteren Stelle, oder in der Mitte des dunklen Kreises suchen. Beide fallen aber nicht zusammen.

Nur absolut tadellose Präparate können die Frage beantworten: Welches ist die grösste Schmalheit, die die Zapfen der Fovea erreichen können? Wahrscheinlich ist der Ort dieser Zapfen das Centrum.



Auch für solche „absolut tadellosen" Präparate bleibt der Einwand möglich, dass die Fovea externa ein Kunstprodukt sein kann, dass die Retina entsprechend ihrer grössten Zartheit nur an der gedachten Stelle den etwas quellenden Zapfen nachgiebt, dass diese sich der Länge nach ausdehnen, die Limitaus externa nach dem Glaskörper zu vorwölben und somit dünner erscheinen.

Ueber die Berechtigung dieses, meines Wissens von Dimmer erhobenen Einwands erlaube ich mir kein eigenes Urtheil.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

Fig. 1.

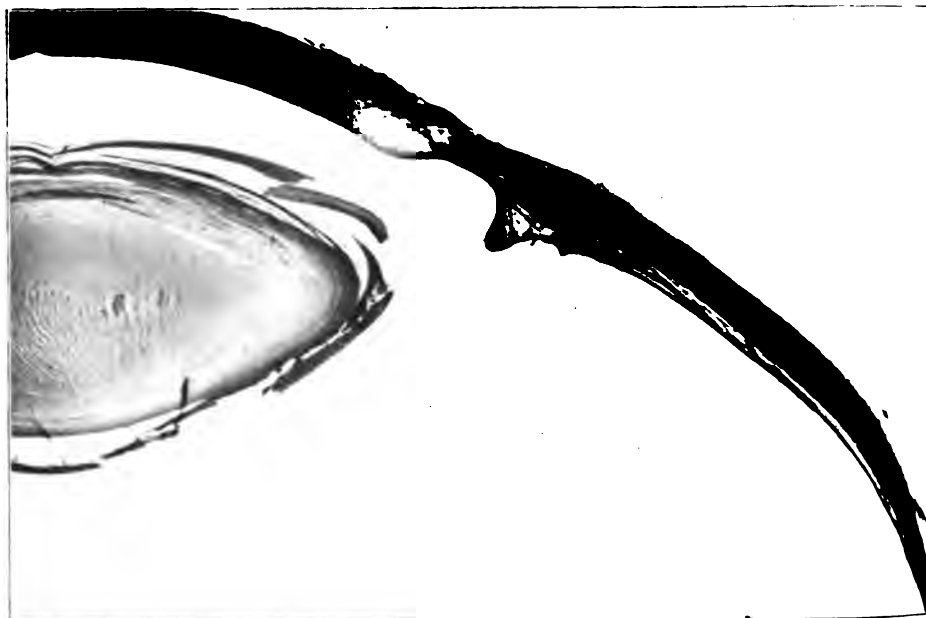


Fig. 3.

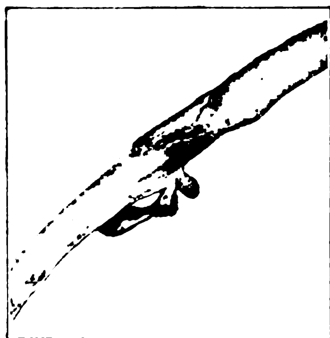


Fig 4.



Verlag von Wilh

Fig. 2.

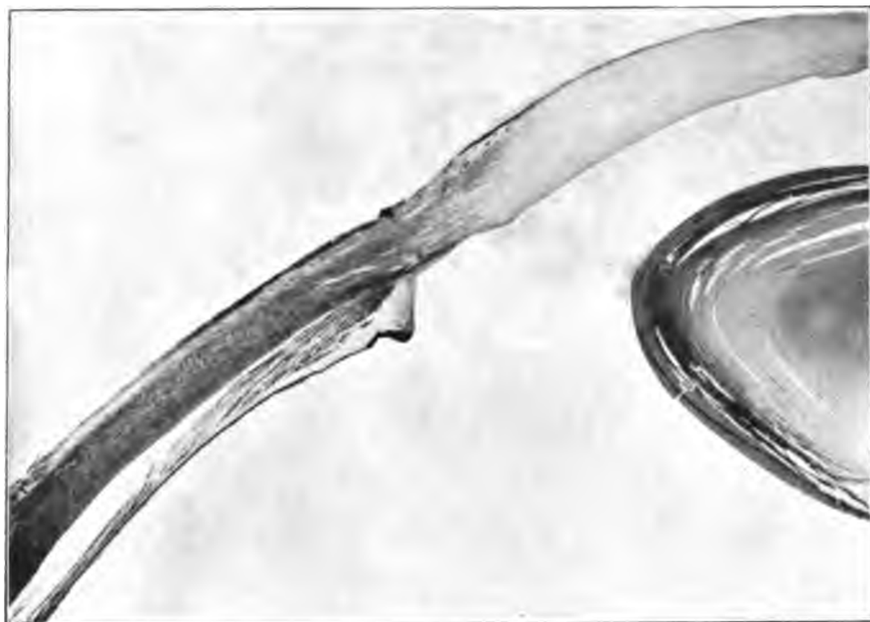
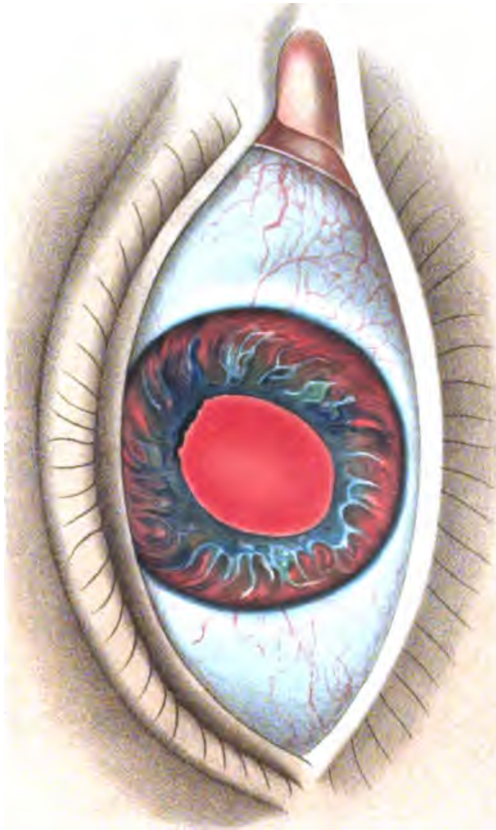


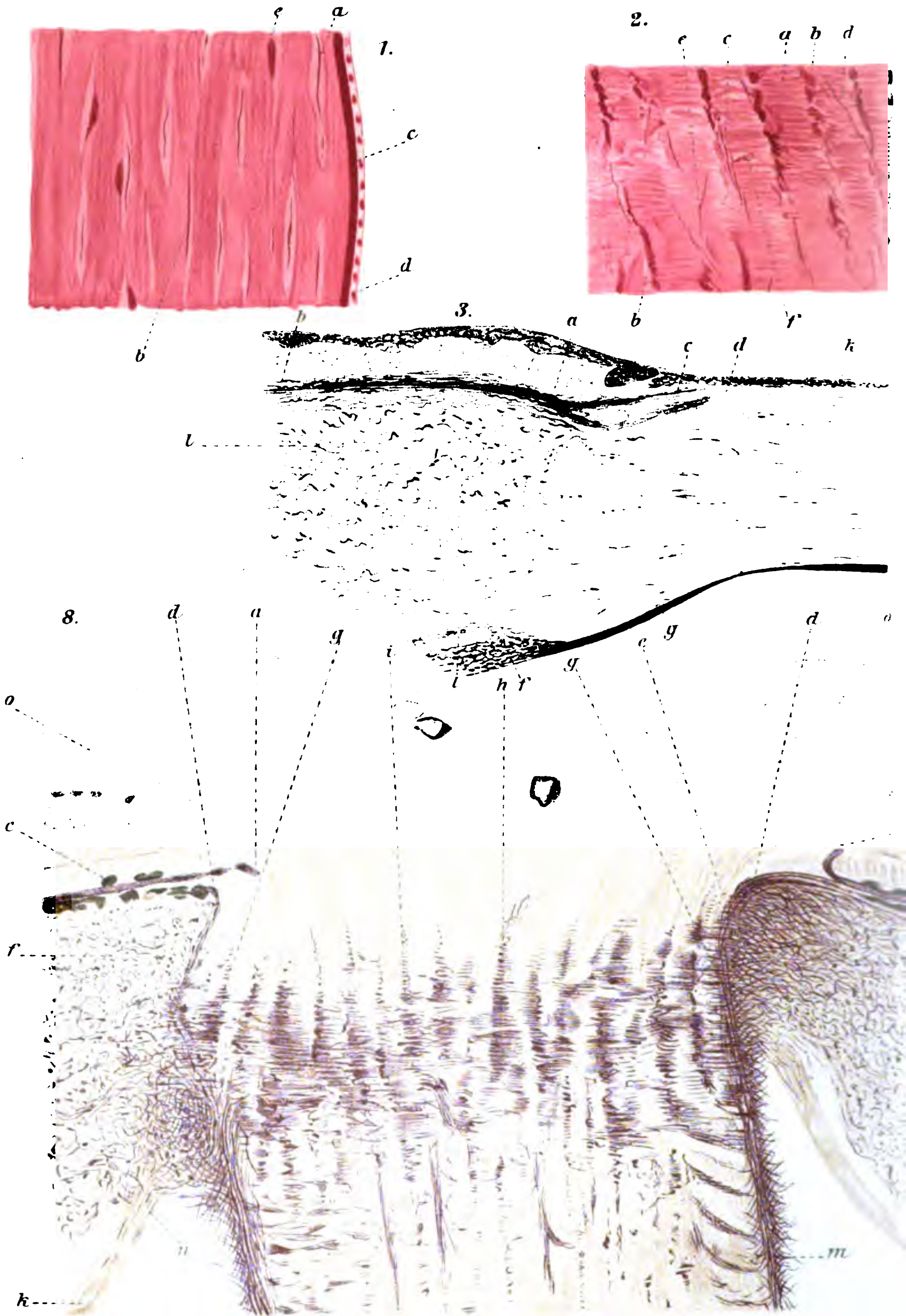
Fig. 5.

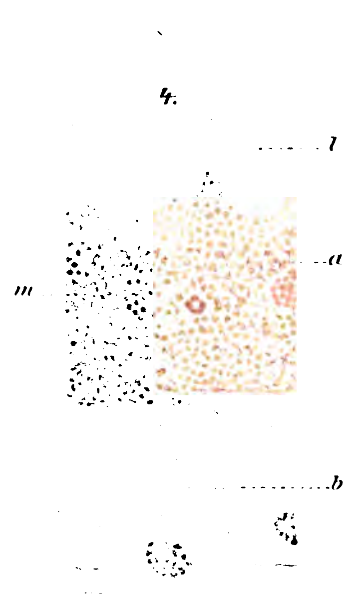


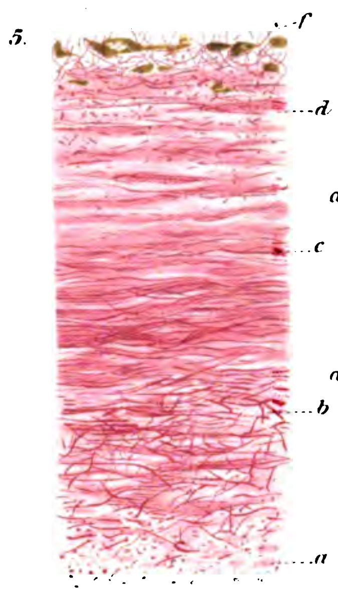
gelmann in Leipzig.



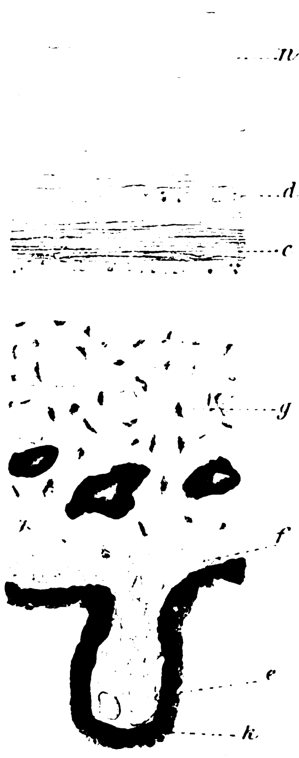
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

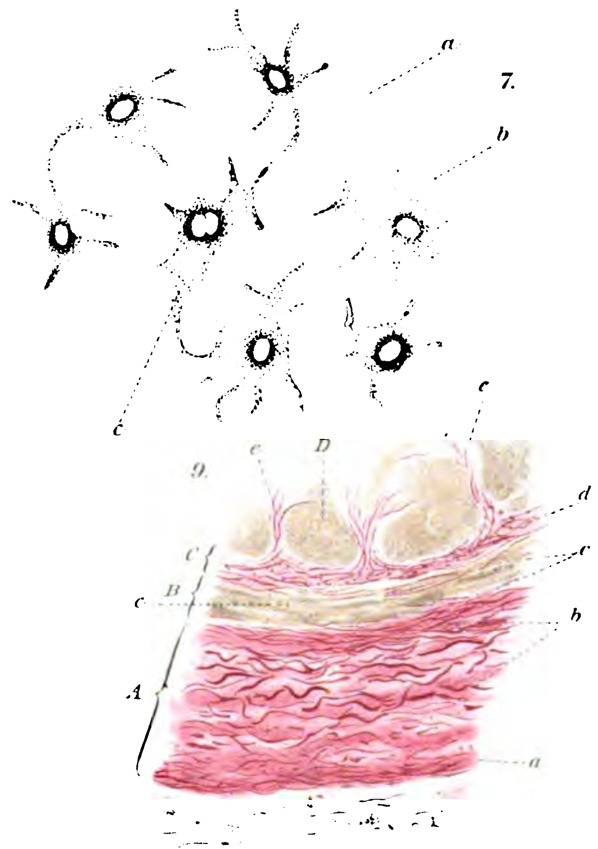

1.
e
a
c
d
b
2.
e
c
a
b
d
b
f
3.
a
b
c
d
k
l
8.
d
a
g
i
h
f
g
e
g
d
o
c
f
k
m











...lmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

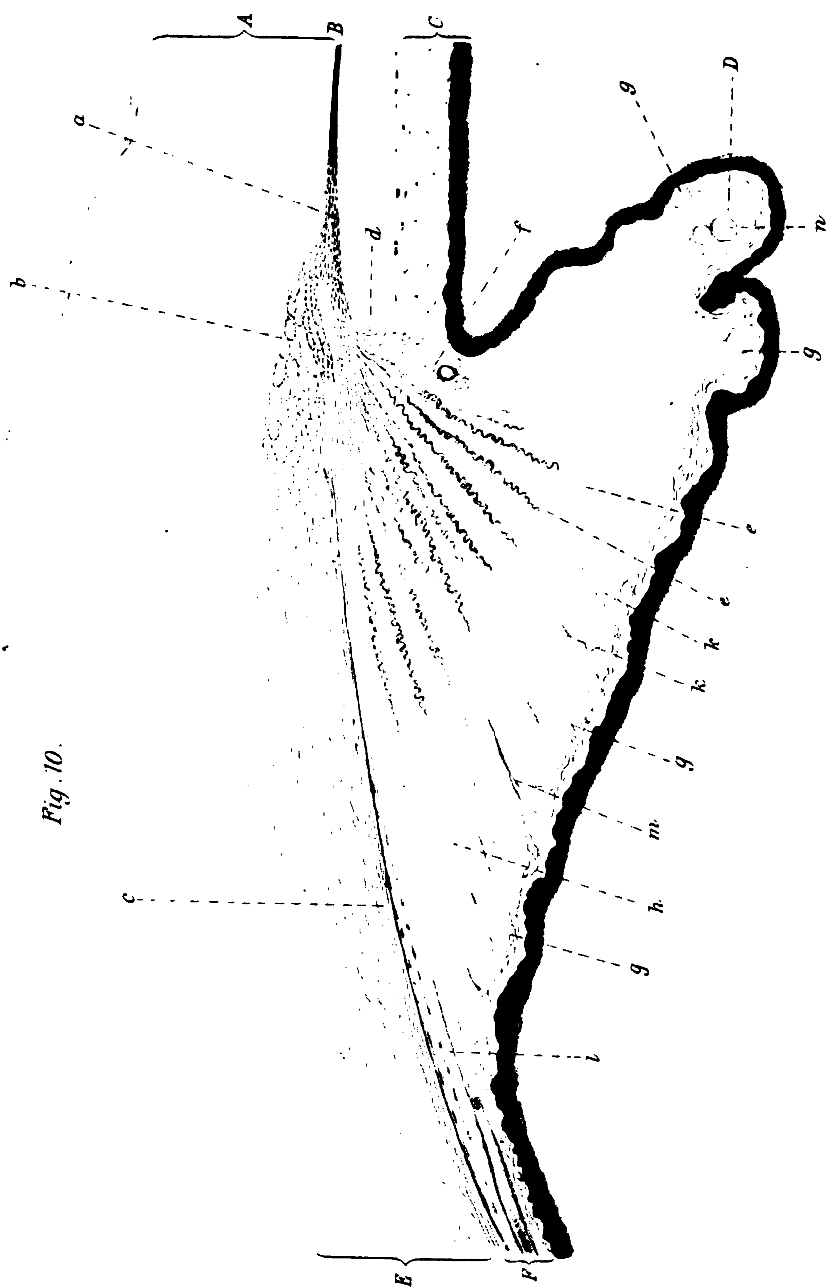


Fig. 10.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

Fig. 1.

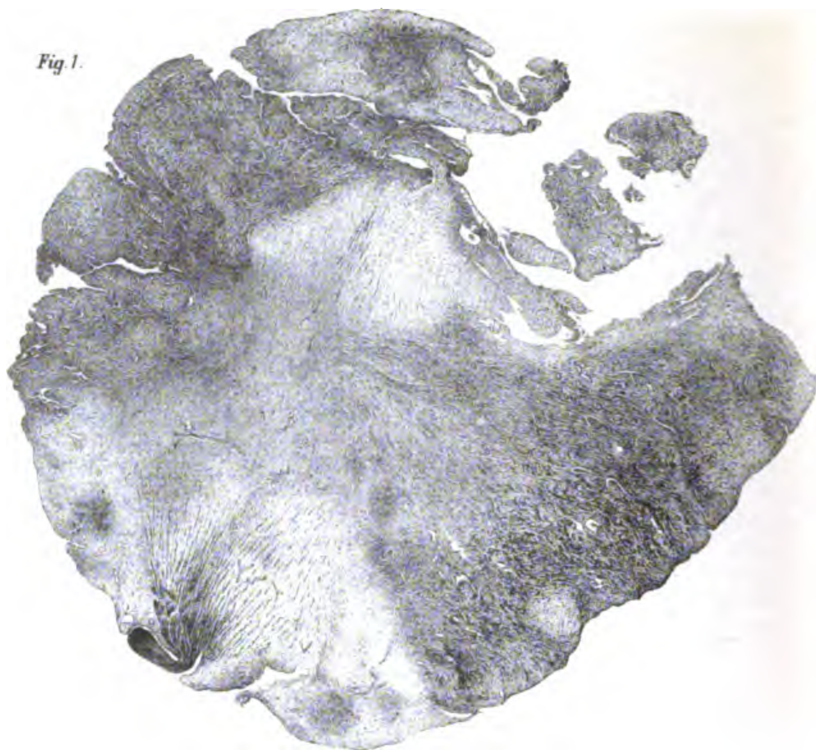


Fig. 3.



J. Wenzl gez.

Verla...

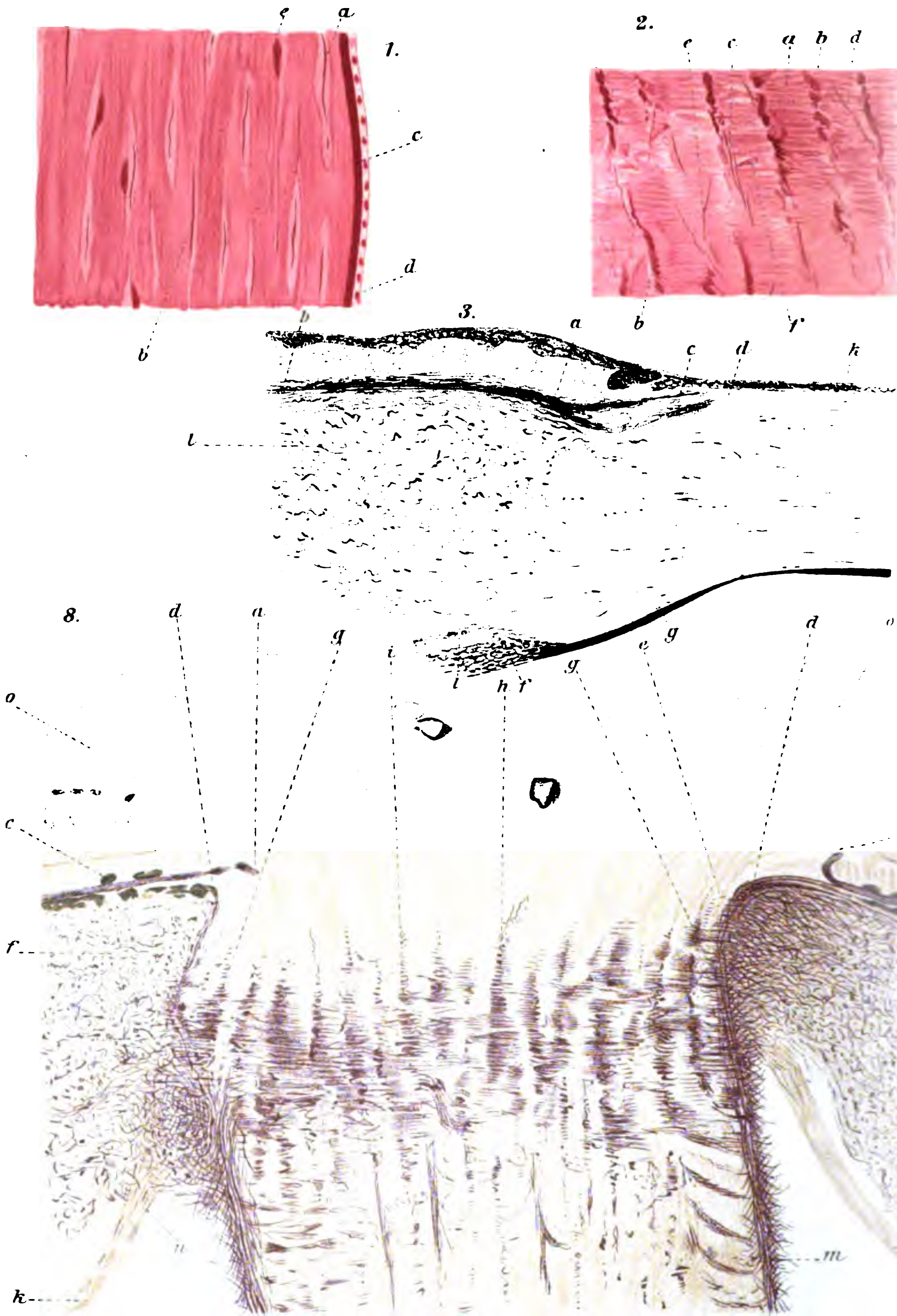
Fig. 2.



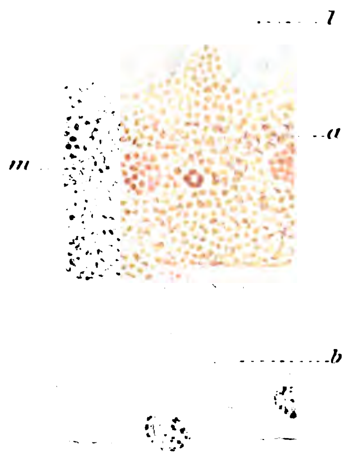
Fig. 4.

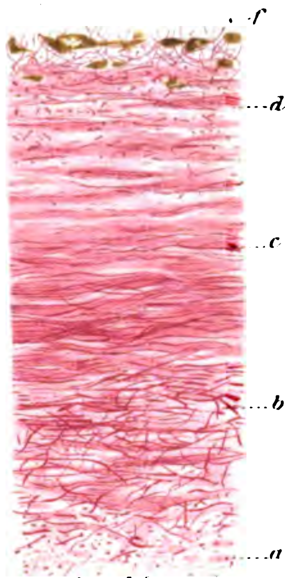


Lith.Anst v Th Bannwarth, Wien

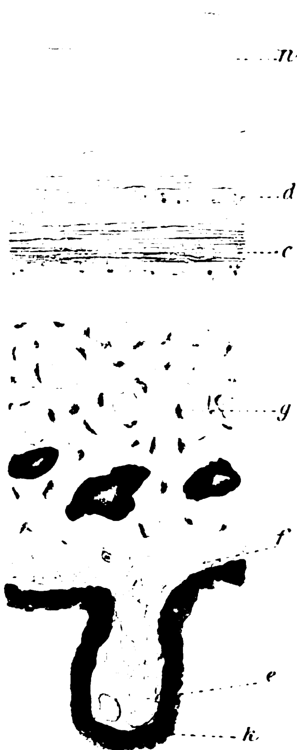


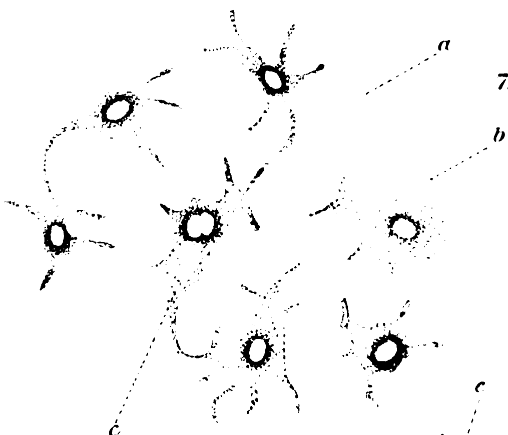
Verlag von Wilh

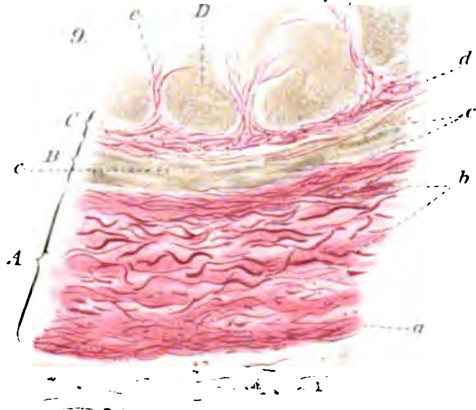












...mann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

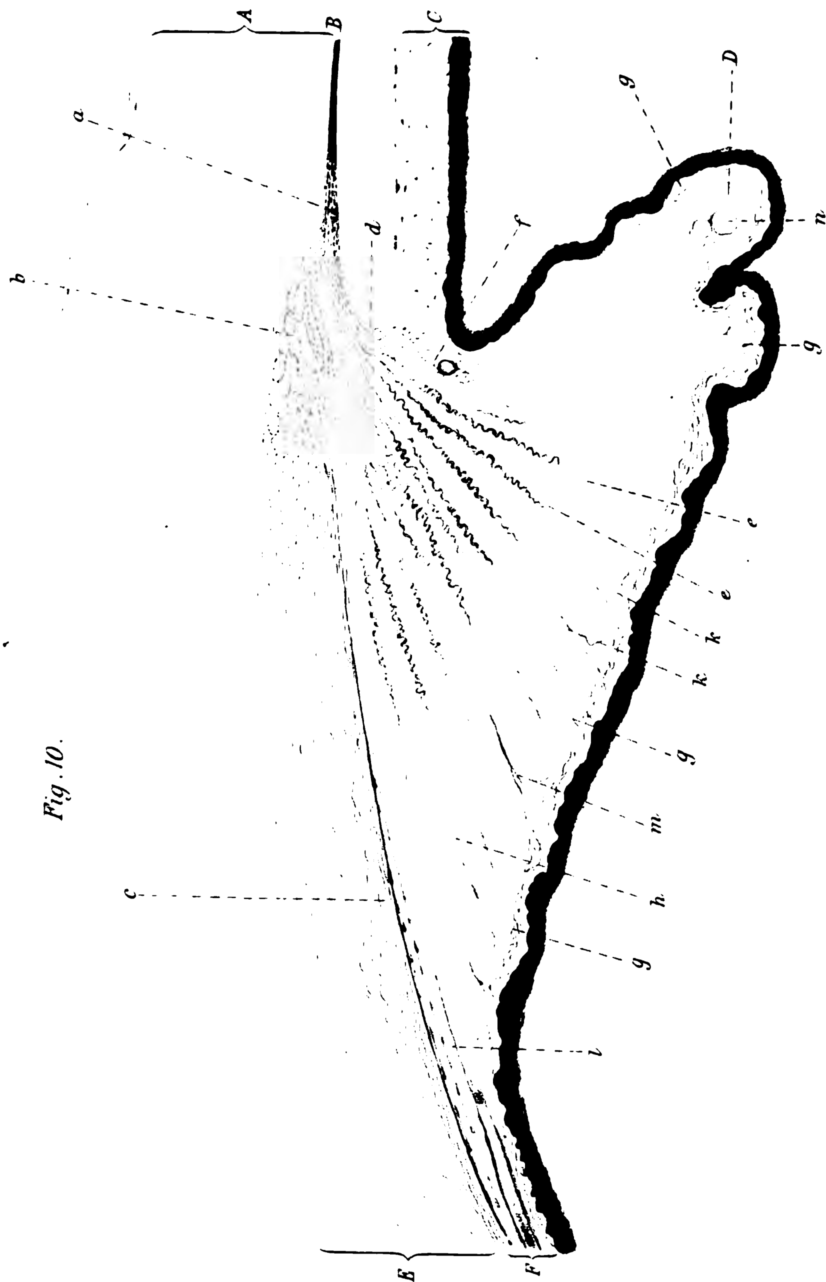

Fig. 10.
A
B
C
D
E
F
a
b
c
d
e
f
g
h
i
k
m
n

Fig. 1.

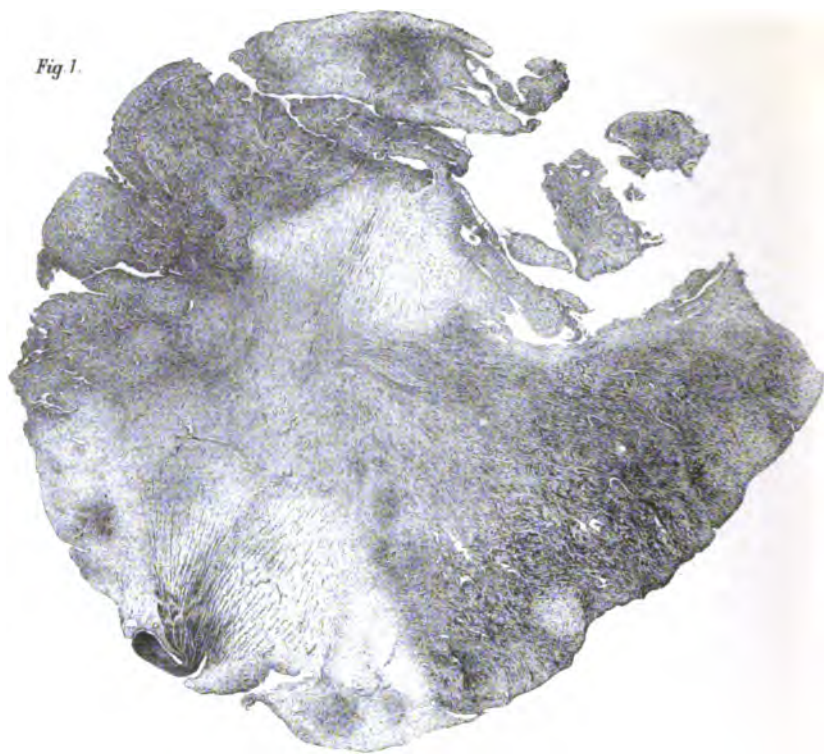


Fig. 3.



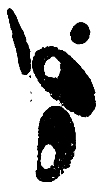
J. Wenzl gez.

Verlag ... Wilh

Fig. 2.



Fig. 4.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

ann in Leipzig

Fig. 1.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Fig. 1.

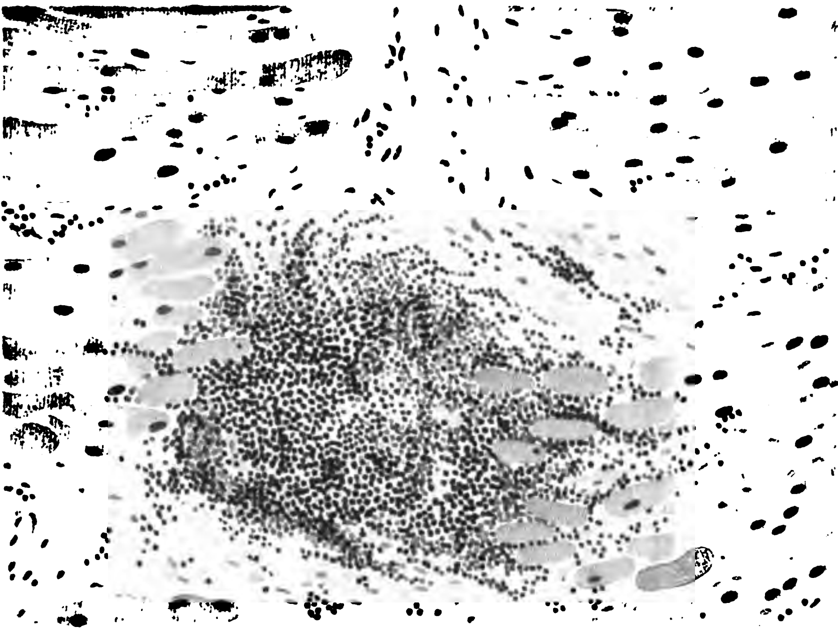


Fig. 2.

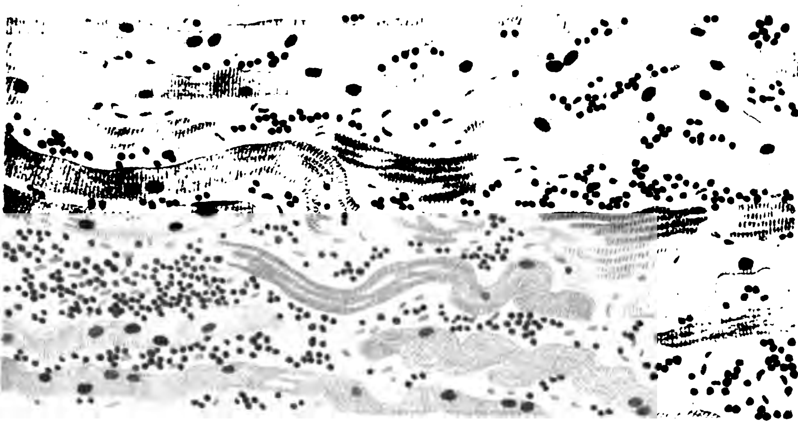


Fig. 3.



Fig. 4.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 1.



Fig. 2.



N. H... gez. Verlag von **Wilhelm Engelmann** in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Fig. 5 L.



Fig. 5 R.



Fig. 6 L.



Fig. 6 R.



Fig. 7 L.



Fig. 7 R.



Fig. 8 L.



Fig. 8 R.



Fig. 9 L.

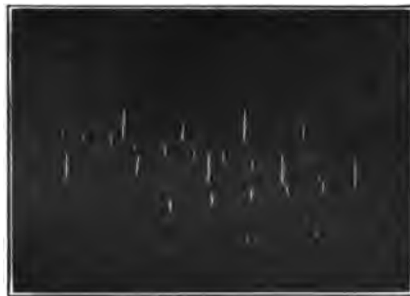


Fig. 9 R.



Fig. 10 L.



Fig. 10 R.

ıann in Leipzig.



Fig. 11 L.



Fig. 11 R.

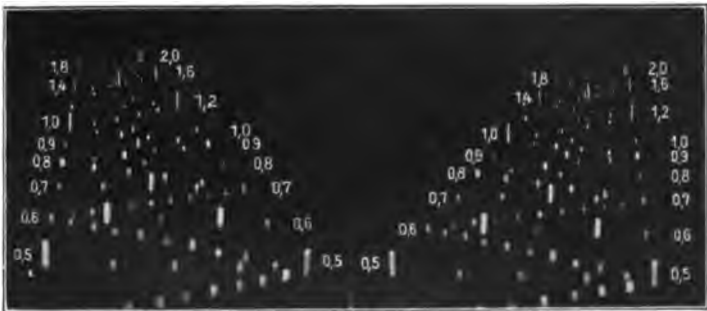
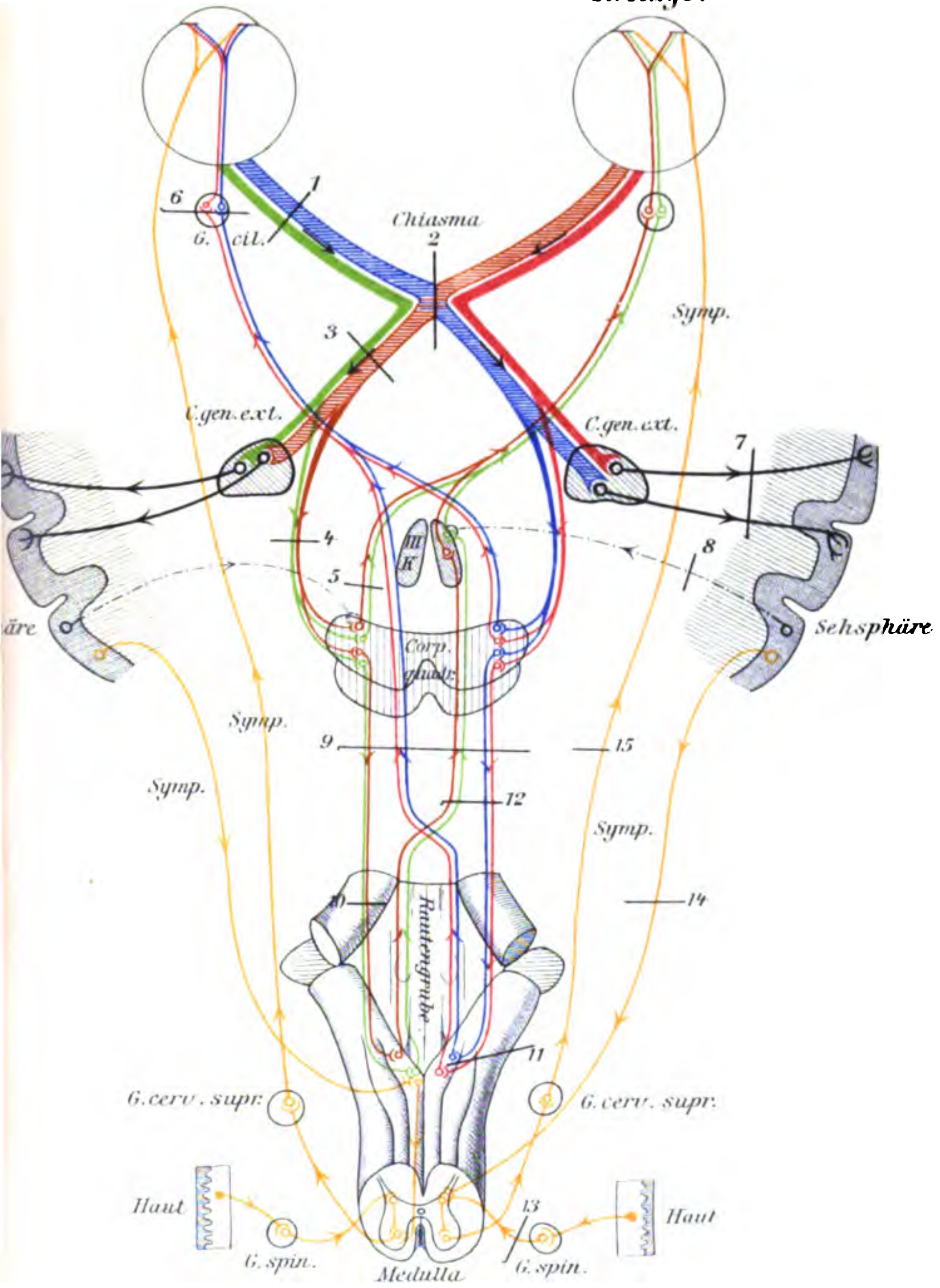


Fig. 12.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Schema der Pupilleninnervation.



gekreuzte Opt.-u. Pup.-Bahn. ungekr. Opt.-u. Pup.-Bahn. Sympathicusbahn.

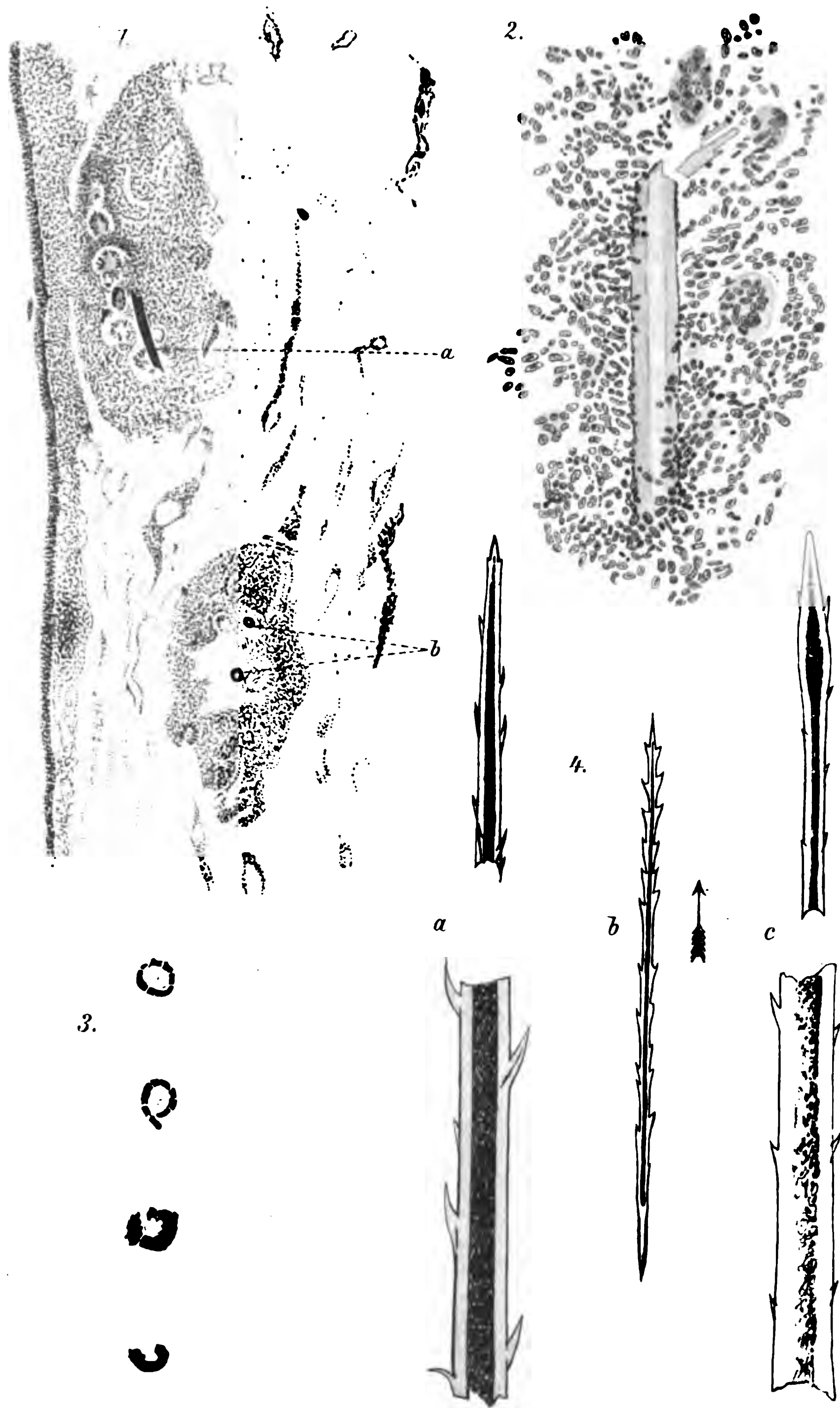
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Fig. 1.



Fig. 2.





Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 5.

Verlag von Wilh

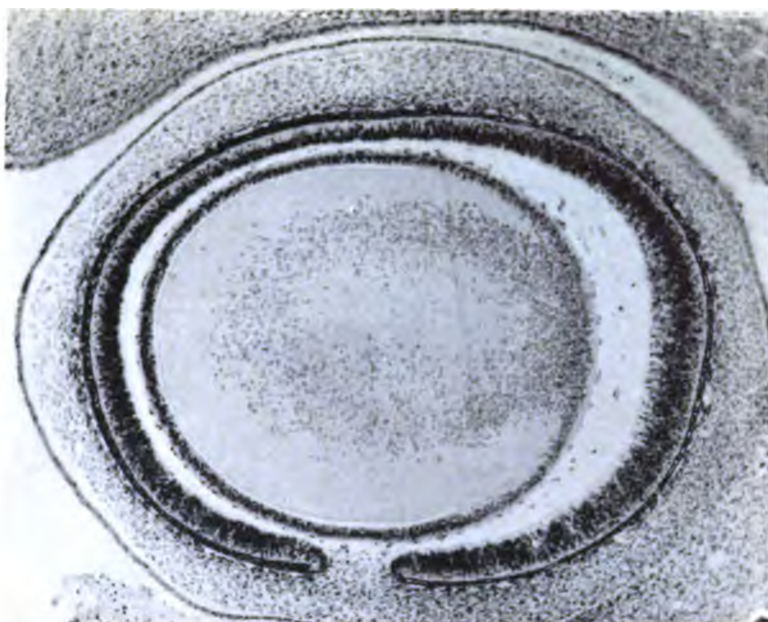


Fig. 3.

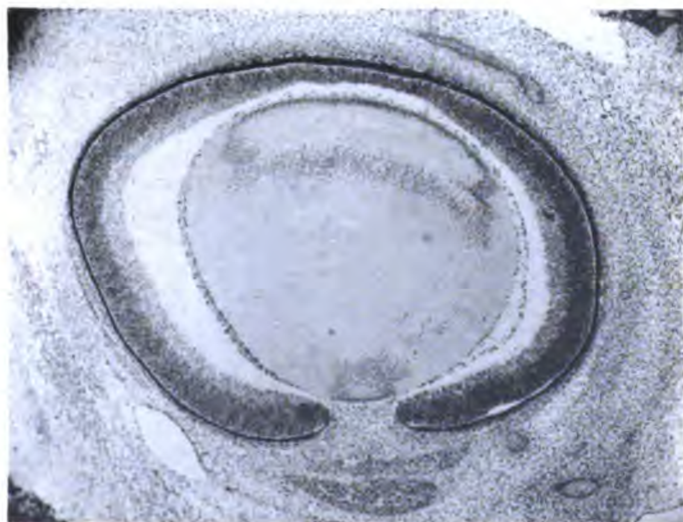


Fig. 4.

lmann in Leipzig.

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig.

Fig. 8.





Fig. 7.

Verlag von W



Fig. 10.

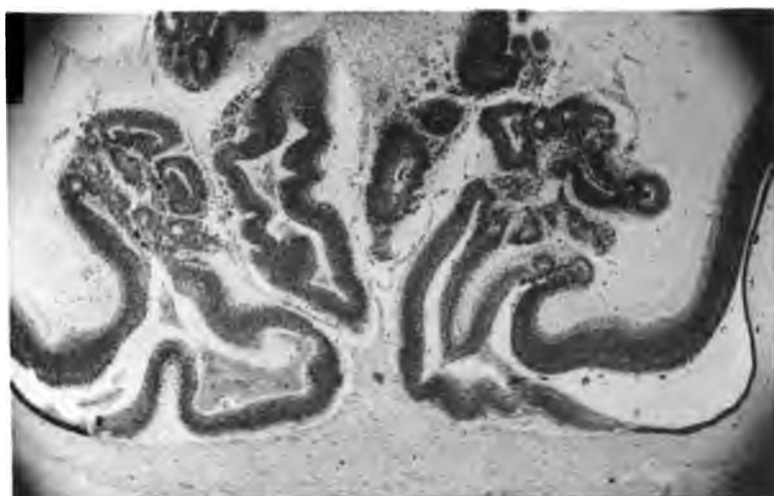


Fig. 6.

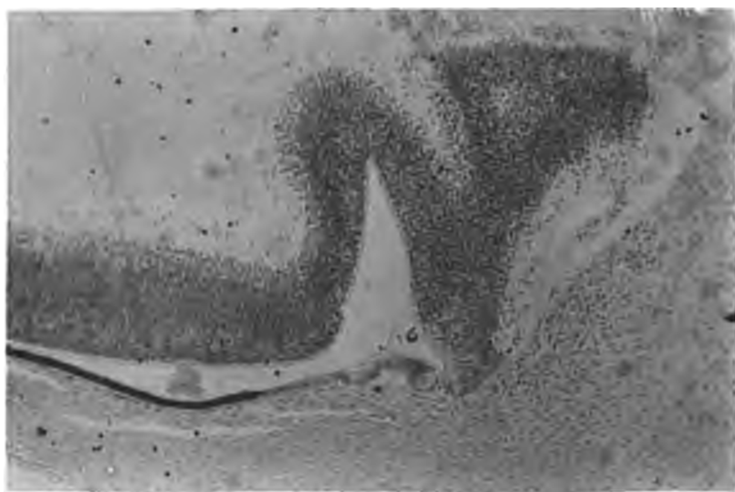


Fig. 11.

[e]lmann in Leipzig. Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig.

ST



